TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr ÉMILE HALPHEN

PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

—

1931

TITRES ET FONCTIONS

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine (1910).

Aptitude aux fonctions d'Agrégé pour l'Oto-Rhino-Laryngologie (1926).

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Paris (1903).

Interne des Hôpitaux de Paris (1906).

Assistant d'Otologie [Service du Pr SEBILEAU] (1910).

Oto-rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris (1922).

MEMBRE TITULAIRE DES SOCIÉTÉS

Société Française d'Oto-Laryngologie.

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris.

Société Médicale des Hôpitaux.

Société d'Oto-Neuro-Oculistique.

Société Belge d'Oto-Laryngologie.

Société Roumaine d'Oto-Laryngologie.

Societas Latina d'Oto-Laryngologie.

ENSEIGNEMENT

Participation à l'Enseignement du Pr SEBILEAU, de 1919 à 1922.

au Cours de perfectionnement pour les Médecins de langue anglaise (Pr LEMAITRE), de 1924 à 1930.

aux Cours de la Clinique Dermatologique de l'Hôpital Saint Louis (Pr JEANSELME et Pr GOUGEROT).

aux Cours de l'Association à l'Enseignement médical, dans le Service du Pr LAIGNEL-LAVASTINE.

PRIX

Lauréat de l'Académie de Médecine (mention pour le Prix MEYNOT, 1912).

Lauréat de l'Assistance Publique (Prix FILLIOUX, 1909).

TITRES MILITAIRES

Mobilisé du 2 août 1914 au 15 février 1919.

Chef d'équipe chirurgicale de l'Ambulance automobile chirurgicale n° 9.

Médecin aide-major de 1re Classe en mars 1915.

Médecin-major de 2e Classe en février 1918.

Chef d'équipe maxillo-faciale et Médecin laryngologiste consultant à la 3e Armée, de mars 1918 à février 1919.

Chevalier de la Légion d'honneur à titre militaire (décembre 1925).

FONCTIONS DIVERSES

Rapporteur au Congrès de la Société Française d'Oto-Laryngologie (oct. 1925).

Rapporteur au Congrès des Sociétés Françaises d'Oto-Neuro-Oculistique de Bordeaux (mai 1929).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Nous donnons ici le liste complète de nos trevaux.

On trouvera plus loin l'analyse des publications qui présentent un caractère plusimportantet constituent par elles-mêmes un ensemble oul'emorcedetravaux en préparation.

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1908.

1. Polynévrite cérébrale (névrite du facial, du trijumeau, de l'auditif). — *Annales des maladies de l'oreille*, 1908. T. II, p. 152.
2. Nystagmue et oreille interne. En collaboration avec F. Lemaitre. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1908. T. XXXIV, n° 12.

1909.

3. Zona céphalique (nerf maxillaire snpérieur, nerf facial). — *Annales des maladies de l'oreille*, 1909. T. XXXV, p. 445.

1910.

4. Dee léeions traumatiquee de l'oreille interne; étude clinique et médico-légale. — *Thèse de Doctorat*. Steinheil, 1910.
5. De l'examen clinique de l'audition chez les accidentés. Emploi des appareils à bruit. Signe de Lombard. — *Annales des maladies de l'oreille,* août 1910. T. XXXVI, n° 8.
6. Coup de feu de l'oreille droite. Surdité labyrinthique totale et définitive. Troubles transitoires de l'appareil vestibulaire. Opération. Persistance dee troubles fonctionnele. En collaboration avec Paul Gibert. — *Annales des maladies de l'oreille*, oct. 1910. T. XXXVI, n° 10.

1911.

7. **Les fracturee du labyrinthe.** — *Progrès médical*, 18 février 1911.
8. **L'examen de la fonction vestibulaire.** — *Paris médical*, sept. 1911.

1913.

9. **Quatre cas de papillomee laryngéa diffue récidivante de l'enfance guérie par la laryngostomie.** En collaboration avec Fontaine. — *Annales des maladies de l'oreille*, T. XXXIX, n° 4.
10. **Quelquee considératione aur lee tumeure du nerf auditif.** Communication à la Société Française d'O.-R.-L. — *Revue de laryngologie*, 1913.

1917.

11. **Traitement chirurgical des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques.** En collaboration avec J. Le Grand. — *Paris Médical*, avril 1917.

1919.

12. **Traitement de la dysphagie dans les laryngitee tuberculeuses par l'alcoolisation du laryngé supérieur.** — *Paris Médical*, 11 oct. 1919.

1921.

13. **Sur un cas d'épithélioma spino-cellulaire du larynx cliniquement guéri par la radiothérapie.** En collaboration avec P. Cottenot. — *Revue de laryngologie*, n° 20, 1er nov. 1921.
14. **De l'aneethéeie du nerf laryngé eupérieur appliquée au traitement de certainee toux spasmodiquee.** — *Revue de laryngologie*, 15 déc. 1921.

1922.

15. **L'ictue laryngé essentiel et son traitement par l'anesthéeie du laryngé eupérieur.** En collaboration avec Aubin. — *Archives internationales de laryngologie*, 1922, n° 10, p. 1198.
16. **L'aneethésie du leryngé eupérieur; traitement dea toux coqueluchoïdes.** — *La Médecine*, janvier 1922.

1923.

17. **Corps étranger intrabronchique méconnu simulant une bronchite chronique.** — *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 26 janvier 1923.

18. **Trachéotomie sur mandrin.** En collaboration avec Aubin. — *Archives internationales*, 1923, n° 5, p. 452.

19. **Thrombo-phlébite du sinus caverneux consécutive à une otorrhée chronique réchauffée.** Communication à la Soc. Franç. d'O.-R.-L. — *Archives internationales de laryngologie*, févr. 1924, p. 167.

1924.

20. **L'obstruction nasale d'origine choanale.** — *La Médecine*, janvier 1924.

21. **Volumineux abcès frontal médian par extériorisation d'une sinusite frontale gauche chez une fillette de 14 ans.** En collaboration avec Jousseaume et Wisner. Communication à la Soc. des O.-R.-L. des hôpitaux. — *Archives internationales de laryngologie*, mai 1924.

22. **Ozène et réflexe naso-facial.** En collaboration avec R. Schulmann. Communication à la Soc. des O.-R.-L. des hôpitaux, 14 janvier 1924.

23. **De la névralgie du laryngé supérieur comme complication de l'épidémie actuelle de grippe.** Communication à la Soc. méd. des hôpitaux. — *Archives internationales de laryngologie*, oct. 1924, p. 914.

24. **Polype kystique géant intrasinusal.** En collaboration avec Raoul. — *Archives internationales de laryngologie*, avril 1924, p. 445

25. **Hémisudation frontale avec rhinorrhée du même côté.** Communication à la Soc. des O.-R.-L. des hôpitaux. — *Archives internationales*, nov. 1924, p. 1083.

26. **Traitement de l'ictus laryngé essentiel par l'alcoolisation du laryngé supérieur.** En collaboration avec Aubin. Communication à la Soc. de laryngologie des hôpitaux. *Archives internationales de laryngologie*, oct. 1924. p. 926.

27. **Etat actuel de la pathogénie de l'ozène, trouble sympathico-endocrinien.** En collaboration avec R. Schulmann Communication au Congrès de la Soc. Française de laryngologie, oct. 1924. — *Archives internationales*, avril 1925, p. 383.

28. **Phréno-cardio-spasme. Guérison par dilatation.** Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux, nov. 1924. — *Archives internationales*, mars 1925. p 299.

1925.

29. **A propos de trois cas de corps étrangers intrahronchiques.** — *Archives internationales de laryngologie*, janv. 1926, p. 53.

30. **Traitement radiothérapique des papillomes diffus du larynx**. Communication à la Soc. de laryngologie des hôpitaux, 11 mars 1925.

31. **Thérapeutique sympathique de l'ozène**. En collaboration avec Schulmann. Communication à la Soc. de laryngologie des hôpitaux, 11 mars 1925.

32. **Algies du nerf laryngé supérieur et toux spasmodique** Communication à la Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg, du 14 mars 1925. — *Revue d'oto- neuro-oculistique*, avril 1925, p. 291.

33. **Zona ophtalmique et anesthésie du ganglion sphéno-palatin**. Communication à la Soc. d'oto-neuro-oculistique de Paris, du 5 nov. 1925. — *Revue d'oto-neuro-oculistique*, déc. 1925, p. 770.

34. **Les phénomènes sympathiques en rhinologie (syndrome sphéno-palatin)**. Avec la collaboration de Terracol. Rapport présenté à la Soc. Française d'oto-laryngologie, Congrès d'octobre 1925. — *Archives internationales de laryngologie*, mars-avril 1926.

35. **Asthme infantile et anesthésie du sympathique nasal**. Communication à la Soc. de laryngologie des hôpitaux du 18 nov. 1925. — *Archives internationales de laryngologie*, mai 1926, p. 608.

1926.

36. **Deux cas de sinusite maxillaire chez l'enfant**. Communication à la Soc de laryngologie des hôpitaux du 13 janv. 1926. — *Archives internationales de laryngologie*, juillet-août 1926, p. 830.

37. **Quatre cas de sympathicectomie péricarotidienne pour ozène**. Communication à la Soc. de laryngologie des hôpitaux du 13 janvier. — *Archives internationales de laryngologie*, juillet 1926, p. 835.

38. **Les Vertiges**. En collaboration avec Lévy-Valensi, volume édité chez Maloine, 1926.

39. **Sarcome de l'oreille moyenne**. Communication à lo Soc. de laryngologie des hôpitaux du 10 fév. 1926. — *Archives internationales de laryngologie*, juillet-août 1926, p. 849.

40. **Epithéliomas du voile du palais**. En collaboration avec F. Lemaitre. Communication à la Soc. de laryngologie des hôpitaux, 10 fév. 1926. — *Archives internat. de taryngol.*, juillet 1926, p. 860.

41. **Tumeur kystique de la caisse du tympan.** Communication à la Soc. de laryngologie, 10 mars 1926, p. 1121.

42. **Un cas d'exophtalmie avec paralysie de la IIIe paire au cours d'une sinusite sphénoïdale suppurée.** En collaboration avec Longjumeau. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, n° 4, avril 1926.

43. **Abcès latéro-pharyngien consécutif à une sinusite maxillaire.** Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 11 juin 1926. — *Archives internat. de laryngologie*, févr. 1927, p. 213.

44. **Extraction de l'œsophage de 7 pièces de monnaie.** Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 11 juin 1926. — *Archives internat. de laryngologie*, févr. 1927, p. 214.

1927.

45. **De l'introduction du lipiodol dans les sinus maxillaires en vue de l'examen radiographique.** En collaboration avec Morel Kahn. Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 12 janvier 1927. — *Archives internat. de laryngologie*, mai 1927, p. 624.

46. **Labyrinthite séreuse suraiguë au cours d'une otite grippale.** Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 12 janvier 1927. — *Archives internat. de laryngologie*, mai 1927, p. 626.

47. **Deux cas de septicémie d'origine oto-mastoïdienne traités par transfusion sanguine.** Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 6 avril 1927, — *Archives internat. de laryngologie*, nov. 1927, p. 1093.

48. **Traitemsnt chirurgical de l'ethmoïdite par voie nasale.** — *Strasbourg médical*, 20 mai 1927.

49. **Pseudo-tympans supplémentaires, séquelles d'otite moyenne suppurée.** Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 6 juillet 1927. — *Archives internat. de laryngologie*, janv. 1928, p. 65.

50. **Traitement du coryza par la diathermie.** En collaboration avec Tedesco. Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 9 nov. 1927. — *Archives internat. de laryngologie*, 1928, p. 203.

51. **Leontiasis ossea.** En collaboration avec Dimopoulos. Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 14 décembre 1927. — *Archives internat. de laryngologie*, mars 1928, p. 340.

52. **Sequsstres du conduit auditif externe sans otite moyenne.** En collaboration avec Buneau. Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 14 décembre 1927. — *Archives internat. de laryngologie*, mars 1928, p. 342.

53. **Volumineux kyste corono-dentaire de la mâchoire inférieure.** En collaboration avec Wisner. Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux. — *Archives internat. de laryngologie*, mai 1928, p. 584.

54. **Nystagmus et sympathique céphalique.** Communication au Ier Congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-oculistique de mai 1927 — *Revue d'oto-neuro-oculistique*, déc. 1927, p. 961.

1928.

55. **Tumeur cervicale et paralysie récurrentielle.** Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 13 avril 1928. — *Archives internat. de laryngologie*, mars 1829, p. 316.

56. **Application des ovules d'hémostyl en rhinologie.** En collaboration avec Djiropoulos. Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 18 mai 1928. — *Archives internat. de laryngologie*, mars 1929, p. 331.

57. **Phlegmotome amygdalien.** En collaboration avec Djiropoulos. Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux du 16 mai 1927. — *Archives internat. de laryngologie*, mars 1929, p. 332.

58. **Tumeur du sinus maxillaire opérée depuis deux ans. Etat de la muqueuse sinusale.** En collaboration avec Cottenot. Soc. de laryngologie du 19 déc. 1928. — *Archives*, avril 1929, p. 480.

59. **Aspect radiographique de la mastoïde au cours d'une otorrhée chronique. Guérison par l'ionisation.** En collaboration avec Cottenot et Caussé. Soc. de laryngologie des hôpitaux du 19 déc. 1928. — *Archives internat de laryngol.*, avril 1929, p. 481.

60. **Algies faciales et anesthésie du sympathique.** Communication à la séance annuelle du Groupement belge d'études oto-neuro-oculistiques. — *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1929, p. 97.

1929.

61. **A propos des laryngocèles.** Soc. de laryngologie des hôpitaux, 21 janv. 1929 — *Archives internation. de laryngol.*, juillet 1929.

62. **Traitement abortif des phlegmons de l'amygdale par le bactériophage de d'Hérelles.** En collaboration avec Djiropoulos. Communication à la Soc. de laryngologie des hôpitaux du 15 avril 1929 et *Presse médicale*, 21 janv. 1931.

63. **A propos du diagnostic des sinueites frontales.** En collaboration avec Morel-Kahn. — *La Pratique médicale française*, août 1929.

64. **Les céphalées.** En collaboration avec Monarun et Tournay. Rapport présenté au IIIe Congrès des Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie, Bordeaux, 18 mai 1929.

65. **Le histouri électrique en O.R.L.** En collaboration avec le Dr Leroux-Robert Communication à la « Sociétas latina » de Madrid du 8 oct. 1929. — *Archives internat. de laryngol.*, déc. 1929, p. 1188.

1930 et 1931.

66. **Kyste branchial du cou à prolongement endo-laryngé.** En collaboration avec Buneau. — *Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, séance de novembre 1929.

67. **Epithélioma de l'oreille consécutif à un évidement pétro-mastoïdien.** En collaboration avec Djiropoulos Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris, séance de février 1930. — *Compte-Rendu in Archives internationales de laryngologie*, juillet-août 1930, p. 838.

68. **Languette de métal ayant séjourné 6 mois dans une deuxième bronche chez un enfant de 7 ans. Extraction. Guérison.** Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris, séance du 16 juin 1930. — *Archives internationales de laryngologie*, nov. 1930, p. 1085.

69. **Causalgie faciale.** Communication à la Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie. — *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie,* mars 1931. T. IX, n° 3.

70. **Syndrome du trou déchiré postérieur.** Communication à la Soc. de laryngol. des hôpitaux de Paris. — *L'Oto-Rhino Laryngologie internationale*, avril 1931, p. 152.

71. **Maladies chirurgicales du nez et des cavités annexes.** — *Traité de chirurgie Delbet-Schwartz*, J. B.Baillière, et fils édit. (*Sous presse*).

72. **Fibrome naso-pharyngien.** — Communication à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris, séance du 18 mai 1931.

73. **Phlegmon de l'orbite, complication d'ethmoïdite.** — Communication à la Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie, séance du 21 mai 1931.

74. **Névrite rétro-hulhaire, complication de sinusite maxillaire latente.** — Communication à la Soc. d'oto neuro-ophtalmologie, séance du 21 mai 1931. En collaboration avec Cerise.

75. **Syndrome condylo déchiré postérieur par adénopathie secondaire à épithélioma du cavum. Radiothérapie. Etat actuel** — *Annales d'oto-laryngologie*, mai 1931, p. 563.

76. **A propos d'une observation de laryngite suffocante du nourrisson.** — *Annales d'oto-laryngologie*, mai 1931, p. 577.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

DE QUELQUES TRAVAUX AYANT UN CARACTÈRE PERSONNEL OU OFFRANT MATIÈRE A DÉVELOPPEMENT ULTÉRIEUR PLUS IMPORTANT

FOSSES NASALES ET SINUS

I. — **Traitement chirurgical de l'ethmoïdite par la voie endonasale** *Strasbourg Médical*, 20 mai 1927.

La chirurgie de l'ethmoïde peut trouver de multiples indications :

1° Dans les ethmoïdites; *ethmoïdite aiguë isolée* ou *associée* avec infiltration œdémateuse de la muqueuse qui prend l'aspect polypeux; ou *ethmoïdite chronique* : avec polypes bourrant le méat moyen, repoussant les cornets, modifiant complètement l'aspect de la région.

2° Dans la *polypose nasale*, chez certains malades accusant de l'obstruction nasale, on découvre des polypes muqueux, récidivant facilement après ablation qui ne sont que la signature d'une ethmoïditc chronique latente.

3° Dans les *céphalées sympathico-nasales*, que le curettage de l'ethmoïde peut guérir, en détruisant les fibres trigémino-sympathiques.

4° Dans les *sphénoïdites* : la destruction large de l'ethmoïde est indiquée, chaque fois que l'on aura à intervenir sur le sinus sphénoïdal.

Rappel anatomique. — Le cornet moyen en dedans forme le couvercle de la partie antérieure de l'ethmoïde.

En dehors, les cellules ethmoïdales sont séparées de l'orbite par la mince lame papyracée.

En haut, il faut se souvenir des rapports très importants avec la lame criblée, zone dangereuse à éviter.

Technique opératoire. — *Anesthésie tronculaire* par injection de novocaïne à 1 p. 100, au voisinage du nerf nasal interne. L'aiguille est enfoncée dans l'angle supéro-interne de l'orbite. Un peu de diplopie passagère, un petit hématome de l'orbite peuvent résulter de cette injection.

Anesthésie locale par badigeonnage intra-nasal avec une solution de cocaïne au dixième, ou mieux le mélange de Bonain.

Manuel opératoire. — *1er temps* : Ablation au serre-nœud ou à la pince de Luc de toutes les masses polypeuses. Le cornet moyen est alors réséqué : après l'avoir détaché avec la pince de Struycken ou les ciseaux de Beckmann, on le cueille avec un serre-nœud.

Un tamponnement de quelques minutes, avec une mèche adrénalinée, arrêtera suffisamment l'hémorragie, pour permettre de passer au temps suivant.

2e temps: La masse ethmoïdale, dégagée de son couvercle, est alors grignotée à la pince de Luc, qui ramène, à chaque prise, des fongosités et de minces lamelles osseuses, parois des cellules ethmoïdales.

3e temps : La curette intervient alors. La tête doit être placée en parfaite rectitude, pour éviter toute échappée vers la lame criblée. Nous employons les curettes de Moure, spécialement étudiées à cet effet. La curette, partant du sphénoïde, est ramenée en avant, jusqu'à ce que l'on soit arrêté par les os propres du nez. La manœuvre est répétée plusieurs fois, mais en changeant l'orientation de la curette dont le tranchant, au lieu de regarder en haut, regardera en dehors. On ramène ainsi polypes, fongosités et débris osseux.

L'hémorragie est peu abondante et des tamponnements adrénalinés permettent d'ailleurs de bien examiner le champ opératoire. L'ostium sphénoïdal est facilement reconnu, curetté et agrandi à la pince.

Pansement. — En général, l'hémostase est suffisante et il n'y a pas lieu de faire un tamponnement. Si besoin était, on pourrait sans inconvénient tamponner à la mèche iodoformée pendant 24 heures seulement.

Les suites opératoires sont en général simples. Il faut surveiller la cicatrisation, extirper les débris de muqueuse qui ont pu échapper, le jour de l'opération, cautériser au nitrate d'argent les polypes qui peuvent réapparaître.

Les complications opératoires, telles que pénétration dans l'orbite ou la cavité crânienne, ne doivent pas se produire. Les complications infectieuses seront évitées, si on ne laisse pas un tamponnement plus de 24 heures. L'hématome des paupières, la diplopie sont toujours très passagers.

Le curettage de l'ethmoïde est donc une opération non dangereuse et peu douloureuse. Elle doit devenir une intervention courante.

II. — **Etat actuel de la pathogénie de l'ozène. Trouble sympathico-endocrinien.** En collaboration avec Mlle Schulmann. Communication faite au *Congrès de la Société Française d'oto-rhino-laryngologie*,

octobre 1924, publiée dans les *Archives internationales de laryngologie*, avril 1925.

La question de l'ozène reste toujours à l'ordre du jour. Beaucoup de médecins la considèrent comme une maladie microbienne spécifique, depuis Fraenkel, Lœwenberg, Abel Della Vedova, et enfin Perez qui, tous, ont isolé des germes dans les sécrétions nasales. Mais cette théorie ne tient pas compte de l'apparition de l'ozène vers la puberté, de sa fréquence plus grande chez la femme. D'autre part, la contagiosité de l'ozène n'est pas très bien prouvée et nous-même n'avons jamais réussi à reproduire expérimentalement la maladie.

L'origine sinusienne de l'ozène a réuni quelques suffrages, à la suite de Lautenschlager. Mais que de sinusites sans ozène, et combien d'ozènes sans sinusite!

Mentionnons pour mémoire la théorie anatomique de Zaufal : malformation constitutionnelle des cornets; la théorie physiologique de Foy : catarrhe chronique naso-pharyngien entraînant à sa suite de l'insuffisance respiratoire nasale et l'atrophie. L'hérédo-syphilis est certainement à la base de nombreux cas d'ozènes. Mais, à notre avis, il s'agit surtout d'une hérédité de terrain. De même, la tuberculose.

La théorie endocrinienne a résumé longtemps pour nous et pour beaucoup d'autres la pathogénie de l'ozène. Delacour, Rugani ont trouvé en effet de l'hypo- ou de la dysthyroïdie chez les ozéneux.

Enfin, Zarniko, Baumgarten, Lavrand admettant la névrite du trijumeau, primitive ou secondaire, reculent le problème, mais ne l'expliquent pas.

L'analyse des cas que nous avons traités nous montre la fréquence plus grande chez la femme, l'apparition à la période pubère, ou prépubère, la présence d'antécédents syphilitiques ou tuberculeux.

Mais surtout nous avons observé différents troubles généraux : acrocyanose, hypotension artérielle, lenteur des réflexes, inversion du réflexe oculo-cardiaque, engelures, bouffées de chaleur, mydriase; souvent, le corps thyroïde est gros, les règles anormales. Nous avons alors pensé que l'ozène était la conséquence d'une dysthyroïdie ou d'une dysovarie. A l'appui de cette thèse, nous avions observé une malade ozéneuse et basedowienne, chez laquelle le traitement de Basedow avait amené la guérison de l'ozène.

La réaction des ozéneux aux tests biologiques (Claude et Piédelièvre : injection d'un milligramme d'adrénaline et de 10 centimètres cubes de post-hypophyse, puis recherche de la glycosurie après repas d'épreuve; mesure de la variation du pouls et de la tension artérielle) ne nous a pas donné d'indication nette, mais nous a montré, qu'à la suite des injections, l'ozène s'améliorait. Nous avons pensé alors qu'il s'agissait d'un trouble sympathique,

et principalement du système sphéno-palatin, ce « cerveau du nez », dont la paralysie entraînerait la perte du pouvoir dilatateur de la pituitaire et son atrophie. Secondairement, apparaîtraient croûtes et odeurs par stagnation des sécrétions, insuffisance respiratoire, infection secondaire, etc...

Sympathique et glandes endocrines étant intimement liés, on conçoit que les troubles des unes retentissent fatalement sur l'autre.

A l'appui de notre dire, Reverchon et Worms ont publié une fort intéressante observation d'un ozène unilatéral type, consécutif à la compression du ganglion sphéno-palatin par une esquille osseuse.

Nous n'avons pu évidemment faire la preuve expérimentale de notre théorie. Mais la preuve thérapeutique a été faite, la plupart de nos malades ont été améliorés par les médications du système sympathique. Nous donnons 50 gouttes d'adrénaline en 2 fois, à distance des repas. La dose peut être portée à 100 gouttes. Ou bien 1 milligramme en injection intra-musculaire. Si l'adrénaline reste inefficace, nous employons la pilocarpine, 1 à 2 centimètres cubes par jour, en injections sous-cutanées, qui provoquent dans les cas favorables une poussée congestive de la pituitaire avec sécrétion et bouffées de chaleur de la face. Lorsque cette réaction ne se produit pas, le processus scléreux est trop avancé et le traitement demeure inefficace.

L'amélioration consiste en la disparition des croûtes et de l'odeur, en dehors de tout traitement local. La muqueuse reste atrophiée, mais retrouve une coloration normale, un aspect humide et vivant.

Lorsque les symptômes le commandaient, nous avons ajouté un traitement opothérapique approprié,

Nous nous proposons enfin d'exciter le sympathique par des irradiations légères (2H) sur la région du ganglion sphéno-palatin.

III. — **Thérapeutique sympathique de l'ozène.** En collaboration avec Mlle Schulman. *Communication faite à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris.* Séance du 11 mars 1925.

Nous avons présenté deux malades atteints d'ozène typique, soignés d'abord par des lavages, sans grande amélioration. La première a reçu en tout 3 injections d'adrénaline au niveau des deux ganglions sphéno-palatins. Disparition des croûtes, de l'odeur; pharynx lisse, réflexe naso-facial conservé. Guérison maintenue au bout de trois mois. Le second a reçu d'abord cent gouttes d'adrénaline *per os*, mais les symptômes réapparaissent de temps à autre. Trois injections d'adrénaline au niveau du ganglion : la première provoque de la lipothymie, mais disparition des croûtes, de l'odeur; conservation du réflexe naso-facial. Guérison maintenue au bout de quatre mois.

Ces observations militent en faveur des troubles hypo-sympathicotoniques de la rhinite atrophique.

IV. — **Phénomènes sympathiques en rhinologie (Syndrome sphéno-palatin.** *Rapport présenté au Congrès de la Société Française d'O. R. L.*, octobre 1925.

Introduction et Historique. — Il s'agissait de mettre en évidence le rôle si important du déséquilibre neuro-végétatif à point de départ pituitaire. Dans le nez, le sympathique, — qu'il est difficile de dissocier du parasympathique ou trijumeau — occupe une place considérable, et son étude est le premier jalon pour l'exploration d'un domaine prometteur de belles récoltes.

Parmi les précurseurs, il faut placer Bonnier dont les théories sur la systématisation de la pituitaire ne sont plus admises aujourd'hui, mais il faut donner la place qu'elle mérite à l'étude des réflexes, et surtout des réflexes à distance.

Sluder a su dégager l'ensemble de la question et la replacer dans son cadre véritable. Ensuite de nombreux travaux ont précisé le rôle du syndrome sphéno-palatin et les rapports qui existent entre le nez et les autres sphères du sympathique dans l'organisme tout entier.

Etiologie. — Le sympathique est à la base de tous nos réflexes. Au niveau de la pituitaire, il peut être irrité par les variations de température, les variations atmosphériques et il réagit aussitôt par un flux hydrorrhéique, par du larmoiement, par des crises d'éternuements. En réalité, il s'agit là de réflexes normaux qui ont pour origine le réseau nerveux qui entoure les vaisseaux de la muqueuse nasale et pour centre le ganglion sphéno-palatin, le bulbe et les ganglions cervicaux ou la moelle.

Que faut-il entendre par crise sympathique? Pour qu'il y ait crise véritable, il est nécessaire que la réaction de l'organisme soit assez intense pour provoquer un malaise général, dû à la perte momentanée de l'équilibre neuro-végétatif. Cette épilepsie viscérale survient sur des sujets bien individualisés au point de vue clinique, et qui présentent tous un ou plusieurs des éléments étiologiques que nous avons passés en revue.

Une *lésion locale* peut être observée. Il s'agit de malformations, étroitesse de la filière nasale, ou de modifications des rapports anatomiques normaux des cornets. Parfois, c'est le tableau clinique de ce que Sluder a appelé le *vacuum sinus*, cause fréquente de céphalée.

Mais l'infection locale peut aussi jouer un rôle, car les filets nerveux peuvent être altérés par une infection locale aiguë ou chronique, évidente ou dissimulée.

La *question du terrain* vient en dernière analyse : parmi les causes

adjuvantes et parfois même déterminantes du déséquilibre sympathique, il faut en effet placer le terrain sur lequel évoluent les affections rhino-pharyngées, facteur que mettent en valeur les alternances de symptômes chez un même sujet : une crise d'asthme peut succéder à un rhume des foins ou à une toux spasmodique, faits que nous avons souvent observés.

Enfin le trouble sympathique réside dans un déséquilibre neuro-végétatif.

Le sympathique est partout, mais surtout à la face : c'est lui qui fait larmoyer, moucher, provoque une miction, arrête la digestion ou les règles; il peut, sous l'empire d'une émotion, modifier la circulation générale et le rythme cardiaque.

Aussi a-t-on essayé de classer les individus en sympathicotoniques et en vagotoniques; en réalité, on devrait parler d'amphotonie ou d'excitabilité anormale de l'un ou de l'autre des deux systèmes.

Ces syndromes sont mis en évidence par différents tests.

Les tests pharmacologiques permettent par l'injection de certains médicaments d'exciter ou de paralyser notre système nerveux. Les tests cliniques nous permettent d'explorer, à l'aide de réflexes, l'état du sympathique. Au nombre de ceux-ci, plaçons le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire, le réflexe orthostatique et surtout le réflexe naso-facial, réflexe du spécialiste, par excellence et qui consiste à rechercher l'effet de l'excitation provoquée sur la face, les yeux, le pouls, la circulation, par un simple attouchement de la pituitaire avec un porte-coton imbibé ou non d'une substance caustique : son intensité permettra d'apprécier le degré de réaction du système nerveux neuro-végétatif et servira d'indication pour la détermination du traitement.

Rôle des glandes endocrines. — S'il est avéré, grâce à l'étude du réflexe naso-facial, que l'équilibre végétatif de nos malades est compromis, il faut cependant insister sur le rôle primordial que jouent les sécrétions internes dans l'économie des troubles qui nous intéressent. Le dysfonctionnement des glandes endocrines est à la base des céphalées menstruelles; la modification des sécrétions ovariennes entraîne des altérations d'ordre pituitaire; il en est de même pour certains syndromes dystrophiques ou vaso-moteurs, sans parler de l'ozène pour la pathogénie duquel nous admettons fort bien l'intervention des glandes endocrines.

Notons également la fréquence des phénomènes de choc dans l'étiologie des troubles sympathiques, véritable crise anaphylactique avec toutes ses preuves expérimentales.

Il existe, il est vrai, chez nombre d'individus une tare humorale ou des susceptibilités particulières. Est-ce là qu'il faudrait trouver l'origine de quelques formes d'urticaire, de migraine, d'asthme? Cela n'est pas douteux, et c'est bien à l'inhibition passagère d'excitabilité du para-sympathique

ou du sympathique qu'il faut rapporter toutes les questions d'anaphylaxie non spécifiques.

Enfin, le facteur psychique, émotion, surmenage, est souvent la rançon d'un trouble neuro-végétatif que la thérapeutique du ganglion sphéno-palatin arrive à guérir.

Symptomatologie. — Le syndrome sphéno-palatin peut être total ou dissocié.

Pour mettre un peu d'ordre, nous diviserons la question et envisagerons séparément les différents troubles que la clinique réunit souvent.

Troubles sécrétoires. — Ce sont avant tout le rhume des foins et le coryza spasmodique apériodique. En général, les malades atteints de ces affections montrent un réflexe naso-facial intense. Le coryza est de nature sympathique, végétative; les tests thérapeutiques le prouvent. L'hydrorrhée nasale peut être la seule manifestation morbide et, comme l'éternuement et le larmoiement qui accompagnent le coryza spasmodique, attribuée à une irritation des fibres sympathiques. L'asthme également (qui peut être modifié par un traitement endo-nasal) peut être considéré comme une manifestation sympathique.

Troubles sensitifs. — La douleur peut être nasale, orbitaire, frontale rétro-oculaire; elle peut gagner le vertex, les tempes ou l'occiput; elle peut irradier à d'assez grandes distances de son point de départ.

Son aspect clinique est fort variable : douleurs continues avec paroxysmes, douleurs lancinantes, douleurs de caractère causalgique.

Les paroxysmes sont toujours dûs aux mêmes causes, au premier rang desquelles on peut citer les règles. Et ce qui donne une note particulière à ces douleurs, c'est le psychisme si spécial du sujet, tout porté à l'angoisse ou à l'asthénie. Le traitement sphéno-palatin peut soulager ce genre de malades.

Le diagnostic des névralgies trigémino-sympathiques est souvent délicat, mais on peut penser à leur origine sympathique, en l'absence de symptômes bien déterminés.

Troubles oculaires. — Par les cautérisations nasales ou les petites interventions endonasales, on arrive à guérir certaines névrites rétro-bulbaires et on ne peut nier l'importance du sympathique sur les lésions du nerf optique.

Troubles congestifs et trophiques. — Le sympathique nasal, inclus dans la pituitaire, joue certainement un rôle dans la congestion de cette muqueuse et inversement, on connaît les troubles d'ordre endocrino-sympathique qu'entraîne l'obstruction nasale et la sédation apportée à ces troubles par un simple attouchement à la cocaïne.

Troubles laryngés et toux spasmodique. — Les spasmes laryngés sont souvent guéris par la thérapeutique nasale ainsi que les douleurs et les

paresthésies pharyngo-laryngées. Il en est de même de certains troubles de la phonation dûs à un affrontement défectueux des cordes vocales.

La sensibilité maladive du larynx se réduit le plus souvent à une irritabilité particulière du sympathique cervical.

Autres symptomes. — Enfin citons, parmi les affections guéries à distance par un simple attouchement de la pituitaire, les vertiges sans lésions auriculaires et les bourdonnements d'origine vaso-motrice.

Thérapeutique. — Notre thérapeutique des accidents sympathiques d'origine nasale s'efforce de s'adapter aux différentes causes qui ont provoqué le déséquilibre neuro-végétatif.

Nous anesthésions la région du ganglion sphéno-palatin soit par des attouchements au liquide de Bonain, soit par des injections au contact direct du ganglion.

En rétablissant l'équilibre normal, on fait souvent disparaître avec l'état de malaise les symptômes spasmodiques et les symptômes douloureux.

Mais il ne faut pas oublier d'associer à cette thérapeutique particulière, l'opothérapie et la thérapeutique anti-anaphylactique.

Traitement local. — a) *Badigeonnage du hile.* — Nous donnons la préférence au liquide de Bonain, à cause de son action caustique; l'application est pénible, mais bientôt fait place une sédation locale et générale bienfaisante.

Les attouchements sont répétés de huit en huit jours, et dans les cas sérieux, de trois en trois jours.

A l'aide d'un porte-coton monté sur une tige et imbibé de mélange de Bonain, on touche la région du hile sphéno-palatin situé à la queue du cornet moyen. On laisse ce porte-coton en place quelques secondes. Quelquefois, lorsque la filière nasale est étroite, cette manœuvre détermine une légère effraction et amène une petite hémorragie. Cet épistaxis est souvent salutaire, et en tous cas, sans gravité.

Le réflexe naso-facial, très intense d'abord, est atténué dans les séances consécutives. La diminution du réflexe est la preuve que l'effet recherché est obtenu.

b) *Injections modificatrices.* — Le but des injections est de renforcer l'action du badigeonnage, lorsque celui-ci est insuffisant.

Le liquide le plus actif est l'alcool à 90°.

La cocaïne peut être employée également sous forme de novocaïne à 1 p. 200; si son action est plus éphémère, elle ne présente pas les mêmes inconvénients, souvent graves, que détermine quelquefois l'alcool.

Ces injections peuvent être faites.

1° Par la voie endo-nasale, en pleine racine du cornet moyen.

2° Par la voie palatine, au niveau du trou palatin postérieur.

3° Par la voie zygomatique.

Traitement chirurgical. — Il consiste, au point de vue nasal, à corriger les déformations de la cloison ou des cornets et à libérer ainsi les terminaisons nerveuses comprimées.

Nous avons aussi envisagé les sympathicectomies péri-artérielles (péricarotidienne, uni ou bilatérale), que nous avons expérimentées parmi les premiers dans plusieurs cas de rhinite atrophique.

Traitement général ou médical. — Ici, il faut respecter d'abord la règle des doses, savoir qu'il n'existe pas de médicaments agissant uniquement sur le système sympathique ou sur le système para-sympathique; tous les agents médicamenteux sont amphotropes.

Il faut également tâter la susceptibilité réactionnelle du sujet. Nous employons de préférence l'adrénaline et la pilocarpine d'une part, et l'atropine de l'autre, suivant que nous cherchons une action excitatrice ou freinatrice.

Thérapeutique biologique. — Mais nous n'excluons pas les modificateurs biologiques, tels que les peptones, ni les médicaments opothérapiques, qui souvent sont des adjuvants indispensables à la thérapeutique nasale.

Observations. — Une première série de vingt-six observations rapporte des cas de coryzas spasmodiques.

Une seconde série de vingt-sept observations étudie les céphalées.

Enfin, une troisième série de 15 cas est réservés à des toux spasmodiques et à des paresthésies pharyngées.

La plupart des malades, dont l'histoire est longuement racontée dans ces observations, a bénéficié du traitement par la méthode sphéno-palatine.

V. — **Zona céphalique.** *Les Annales des maladies de l'oreille*, 1909, p. 445.

Dans cet article nous avons rapporté l'observation d'un malade chez lequel les symptômes d'un zona auriculaire et pharyngé ont entraîné une erreur de diagnostic pour un praticien non spécialisé. Il semblait à première vue qu'il s'agissait d'une otite compliquée de mastoïdite, consécutive à une infection pharyngée. En réalité, un examen approfondi de la membrane du tympan, du conduit, de la région mastoïdienne, l'étude de l'éruption vésiculeuse du palais nous ont montré que seul était en cause un zona évoluant sur les territoires des nerfs maxillaire supérieur et facial.

VI. — **Sympathicectomie péri-carotidienne pour ozène.** *Archives internationales de laryngologie*, 1926, p. 835.

Nous avons pratiqué la sympathicectomie péri-carotidienne externe chez 4 de nos malades; ce qui revient à supprimer les fibres vaso-constrictrices, en laissant intactes les fibres secrétoires. L'état endo-nasal de nos malades a été immédiatement et considérablement amélioré, mais malheureusement pour peu de temps. Ce résultat a été obtenu en dépouillant l'artère de sa gaîne bien exactement sur plusieurs centimètres : la couleur du vaisseau passe alors immédiatement du gris sale au blanc mat et son calibre doit diminuer de moitié.

Le lendemain de l'intervention, le nez est propre; une sécrétion filante recouvre la pituitaire d'un côté comme de l'autre; les parois du pharynx sont humides, les odeurs moins pénibles.

Au bout de 3 semaines, la récidive est de règle, le bénéfice de l'intervention perdu.

Mais l'opération nous semble avoir confirmé la théorie de l'origine endocrino-sympathique de l'ozène que les améliorations par ingestions d'adrénaline nous avaient fait entrevoir depuis longtemps.

VII. — **Zona ophtalmique et anesthésie du ganglion sphéno-palatin.** *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 770.

Pour appuyer notre hypothèse de l'origine sphéno-palatine de certaines douleurs, nous avons présenté un malade atteint depuis deux jours d'un zona ophtalmique typique avec douleurs intolérables et que nous avons traité par une injection d'alcool endo-nasale.

La sédation des douleurs a été immédiate; cette injection fut suivie le lendemain d'un attouchement de la région sphéno-palatine de la pituitaire avec le mélange de Bonain.

A la suite de ce traitement, le zona évolua avec une rapidité remarquable vers la guérison.

Le seul centre sympathique, facilement accessible à notre thérapeutique, est en effet le ganglion sphéno-palatin. Nous savons d'autre part que l'action que nous exerçons sur la pituitaire est loin de rester localisée à cette dernière, en raison même de la complexité de son réseau nerveux qui contracte des anastomoses avec tous les nerfs du voisinage.

Les nombreuses guérisons d'algies céphaliques que nous avons obtenues par notre méthode en sont la preuve certaine.

VIII. — **Asthme infantile et anesthésie du sympathique nasal.** *Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, année 1926, p. 613.

Nous avons traité par badigeonnages répétés au mélange de Bonain de la région du ganglion sphéno-palatin un enfant de 8 ans atteint d'asthme typique. Toutes les thérapeutiques usuelles avaient échoué, y compris le traitement de la rhino-pharyngite, qui avait semblé être l'épine irritative des crises d'asthme.

Après avoir observé au début l'exacerbation des symptômes par le traitement endo-nasal, nous avons obtenu une sédation, puis une guérison de l'asthme, confirmant ainsi l'action de l'anesthésie du sympathique nasal dans les affections asthmatiformes et spasmodiques.

VIII *bis*. — **Les céphalées.** En collaboration avec Monbrun et Tournay. *Rapport présenté au IIIe Congrès de la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie à Bordeaux*, les 17 et 18 mai 1929. Publié par la *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, t. VII, n° 3, mars 1929.

Nos collaborateurs se sont occupés de la question au point de vue neurologique et oculistique.

Nous nous sommes personnellement attachés à mettre en valeur les céphalées d'origine nasale, et les différents modes de traitements à leur opposer.

Les mécanismes les plus divers peuvent être invoqués pour expliquer les céphalées à point de départ nasal.

L'atteinte directe des terminaisons nerveuses se réalise facilement dans toutes les hypertrophies de la muqueuse, et c'est toute la pathologie nasale qu'il faudrait passer en revue.

Mais nous insistons surtout sur les irradiations à distance.

La muqueuse nasale peut être le point de départ de réflexes d'ordre sympathique En effet, la pituitaire donne asile à une foule de nerfs anastomosés qui proviennent surtout du trijumeau et du sympathique céphalique. Ces fibres nerveuses, enrobées dans une muqueuse érectile, richement vascularisée, sont particulièrement abondantes dans la région du ganglion sphéno-palatin.

Parmi les *sources évidentes* de céphalée, nous classons le coryza aigu dont nous soulignons le caractère au double point de vue de ses répercussions sur l'état général et de ses corrélations étroites avec les facteurs extérieurs. Ensuite, passant rapidement en revue les causes diverses d'obstruction nasale, nous décrivons les origines sinusales de la céphaleé.

La sinusite fronto-maxillaire aiguë provoque des névralgies périodiques s'étendant parfois à des régions éloignées de leur point d'origine.

Parmi les sources méconnues, il faut placer les sinusites postérieures sphénoïdales et ethmoïdales. Msis celles-ci ne provoquent pas toujours une rétention de pus et dès lors, on ne peut expliquer le mécanisme des céphalées autrement que par une congestion passive qui comprime les terminaisons nerveuses.

Enfin, dans un 3e chapitre, nous plaçons les céphalées sans lésions nasales les céphalées méatiques et les causalgies, qui cèdent cependant à un traitement endo-nasal. Ce sont les plus intéressantes, car leurs irradiations sont souvent lointaines (yeux, oreille, nuque, cuir chevelu), elles s'accompagnent quelquefois de paresthésies laryngées ou pharyngées, et d'angoisse respiratoire.

Les caractères de ces douleurs permettent de les différencier des douleurs sinusales ou des névralgies essentielles du trijumeau. Un interrogatoire minutieux, un examen approfondi de la filière nasale, ne permettent pas de découvrir de lésions de la pituitaire. Les différents filets nerveux sont cependant comprimés dans le défilé étroit du méat supérieur et la moindre irritation de la muqueuse à ce niveau amène des souffrances que l'on srrive à cslmer, à l'aide d'un porte-coton imbibé de Bonain.

Enfin, lorsque rien ne permet d'affirmer l'origine nasale des céphalées, et que néanmoins nous arrivons par une anesthésie de la région sphénopalatine à supprimer radicalement ces céphalées, nous sommes bien obligés de convenir qu'il y a là un état latent spécial, quelquefois greffé sur un psychisme psrticulier. C'est surtout ce problème que nous avons cherché à résoudre. Nous avons montré l'existence d'un terrain spécial de déséquilibre neuro-végétatif, d'ordre sympathique, mis en valeur par l'étude du réflexe naso-facial qui nous renseigne sur l'hyperexcitabilité du sujet que nous voulons traiter. Ces malades, en effet, présentent sous les influences les plus légères des réactions extrêmement violentes qui, jointes souvent à un dysfonctionnement endocrinien, mettent en relief leur état d'instsbilité nerveuse. Le milieu humoral est déséquilibré, pathologiquement sensibilisé, et la moindre étincelle entraîne la rupture de l'équilibre moral et neuro-végétatif. En résumé, nous croyons pouvoir rattacher à une cause sympathique certaines céphalées pour lesquelles l'étude clinique montre :

1° leur apparition au moment d'une perturbation vaso-motrice des téguments; 2° des irradiations lointaines, sans csractère logique dans leur distribution snatomique névritique; 3° leur caractère particulier d'algie sympathique; 4° le terrain spécial sympathicotonique et dysendocrinien sur lequel elles évoluent.

Aussi nous avons essayé de les rattacher au même point de départ nasal, en raison des excellents résultats que nous avons obtenus par la

thérapeutique endo-nasale. Pour nous, la névralgie trigémino-sympathique peut exister à l'état isolé, occasionnée par un choc infinitésimal sur un terrain de déséquilibre endocrino-sympathique.

Enfin toutes les céphalées toxi-infectieuses ne seraient-elles pas des céphalées sympathiques?

La preuve que nous apportons à cette hypothèse par l'anesthésie curative des fibres nerveuses incluses dans la pituitaire semble probante.

Aussi nous avons pu dire que le badigeonnage au Bonain de la région sphéno-palatine est le premier acte de toute intervention endo-nasale sur les céphalées. Si cette thérapeutique se montre inopérante, nous cathétérisons le sinus sphénoïdal par l'ostium. Ce n'est que, dans les cas rebelles, que nous pratiquons des injections modificatrices dans la région rétro-turbinale.

Enfin, lorsque tous ces moyens ont échoué, on peut essayer les agents physiques ou les opérations chirurgicales (sympathectomie péri-artérielle).

IX. — **L'obstruction nasale d'origine choanale.** *La Médecine*, janvier 1924.

Un nez peut être bouché autrement que par des végétations adénoïdes ou des polypes. Il existe des obstructions d'origine postérieure, difficiles à diagnostiquer au cours d'un examen superficiel. Ce sont les imperforations choanales. Celles du nourrisson, bilatérales, sont souvent incompatibles avec la vie. Plus intéressantes sont les imperforations de l'enfant, de l'adolescent, de l'adulte, unilatérales, complètes ou incomplètes.

Après avoir passé en revue les moyens d'investigations dont dispose le spécialiste pour faire la preuve de l'existence de cette malformation, nous énumérons les diverses causes d'oblitérations qui peuvent survenir dans la région choanale, et nous précisons les caractères de chacune d'elles, obstructions acquises ou imperforations congénitales.

Le traitement de l'imperforation congénitale est moitié chirurgical, moitié physique (diathermie, électro-coagulation). La résection sous-muqueuse et de la cloison, poussée jusqu'au bord libre du vomer, est une des conditions essentielles de non-récidive du traitement chirurgical.

X. — **Volumineux abcès frontal médian par extériorisation d'une sinusite frontale gauche chez une fillette de 14 ans.** En collaboration avec les Docteurs Jousseaume et Wisner. *Archives internat. de laryngologie*, mai 1924.

Il s'agit d'une fillette de 14 ans qui fut amenée à l'Hôpital Bretonneau pour une grosse tuméfaction médio-frontale. Celle-ci, dont l'évolution torpide n'avait à aucun moment arrêté le travail de l'enfant, débuta assez brusquement un mois auparavant par une vive céphalée frontale et un œdème de l'hémiface gauche. 15 jours plus tard, un coryza à prédomi-

nance gauche apparaît et, la huitaine suivante, l'œdème facial ayant rétrocédé, la tuméfaction médio-frontale s'est installée. La première idée fut d'envisager l'hypothèse d'une gomme syphilitique ou tuberculeuse ou d'une perforation frontale d'ordre ostéomyélitique, mais la rhinoscopie antérieure qui montra du pus dans le méat moyen, la transillumination des sinus qui décela une opacité fronto-maxillaire gauche confirmée par la radiographie ne permirent plus le doute. Il s'agissait bien d'une sinusite aiguë fronto-maxillaire (à streptocoques). L'ouverture chirurgicale des 2 sinus amena la guérison, et fit découvrir, — ce qui est d'une extrême rareté, — l'existence d'un sinus frontal géant, presque unique, dédoublant une bonne partie de l'os frontal.

XI. — **De l'introduction du lipiodol dans les sinus maxillaires, en vue de l'examen radiographique de la sinusite maxillaire**
Archives Internationales d'oto-rhino-laryngologie, mai 1927, p. 624.
En collaboration avec Morel-Kahn.

L'injection de substances opaques avait déjà été préconisée par Reverchon, Worms et Le Mée en 1924, et dans la presse étrangère en 1925 par Dobrzanski et Lenatowski.

Il nous a semblé que ce procédé ne devait pas tomber dans l'oubli et qu'on pourrait en tirer quelque conséquence pratique d'un grand intérêt. Nous avons utilisé de préférence le lipiodol dont l'injection est assez facile. Une aiguille-trocart à ponction sinusale est enfoncée à travers le méat inférieur dans l'antre d'Higmore ou par la fosse canine dans la cavité d'un grand kyste dentaire. Après la ponction trans-méatique du sinus et l'injection de lipiodol, il faut avoir soin de boucher le méat moyen et même le méat inférieur au niveau de l'orifice de ponction avec une mèche bien tassée qui a pour but d'empêcher l'écoulement du lipiodol. La radiographie doit être faite aussitôt.

L'ombre lipiodolée qu'on obtient, ou bien épouse complètement la cavité sinusale, ou bien dessine à son intérieur un tracé géographique dont l'intérêt nous paraît primordial, car il met ainsi en évidence l'existence de fongosités intra-sinusales. On peut de même poser le diagnostic de tumeur maligne intra-sinusale par la présence d'une faible quantité de lipiodol que le sinus a pu absorber ainsi que la situation de la tumeur par rapport avec les parois du sinus maxillaire. L'existence des fongosités prouvée par l'image lipiodolée permet d'autre part d'établir un pronostic sur la durée de l'affection et l'éventualité d'une intervention radicale. Enfin, nous avons montré que les rapports entre un kyste radiculo-dentaire et le sinus maxillaire pouvaient être précisés avant l'intervention, grâce à cette méthode simple et sans dangers.

APPAREIL AUDITIF

XII. — **Nystagmus et oreille interne**. En collaboration avec le Docteur Lemaitre. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1908, n° 12.

Depuis longtemps sont connues les connexions anatomiques entre l'organe auditif et l'appareil oculaire. Ces connexions sont la base du réflexe nystagmique dont l'étude fait l'objet de ce travail.

L'excitation ou la destruction de l'appareil semi-circulaire entraîne des mouvements réflexes des globes oculaires. Cette excitation des canaux consiste en un mouvement de l'endolymphe vers les ampoules. Ainsi produit, l'influx nerveux suit le chemin des voies labyrinthiques, et gagne avec la 8e paire le plancher du 4e ventricule. A ce niveau, les fibres vestibulaires se jettent dans le noyau de Deiters et plus en dedans dans les cellules du noyau dorsal. Arrivée au 4e ventricule, l'excitation des courants semi-circulaires retourne à la périphérie par les voies efférentes.

Ce sont d'abord des fibres descendantes spinales qui se rendent dans le faisceau pyramidal, expliquant ainsi la titubation réflexe. Puis, ce sont des fibres ascendantes, encéphaliques, qui se terminent dans le cervelet après avoir envoyé des collatérales dans les noyaux moteurs du bulbe.

Ces collatérales, fort intéressantes, s'épanouissent autour des noyaux des nerfs moteurs des yeux; la plupart s'arrêtent du côté correspondant, mais quelques-unes gagnent le côté opposé. Ainsi s'explique le mouvement réflexe des globes oculaires, le nystagmus.

Nystagmus. — Le nystagmus vestibulaire est un nystagmus bilatéral, rythmique, involontaire et inconscient; le mouvement rapide plus marqué sert à en désigner le sens.

Chaque canal semi-circulaire produit un mouvement des yeux dans son plan (Loi de Flourens). Lorsque plusieurs canaux sont excités à la fuis, l'excitation résultante peut donner lieu à un nystagmus oblique.

Nystagmus spontané. — Si, pour une raison pathologique, l'équilibre neuro-musculaire des globes oculaires est rompu, le nystagmus apparaît et naturellement du côté du labyrinthe dont le tonus prédomine. Au début d'une affection labyrinthique, les terminaisons nerveuses, seulement excitées, amènent une hypertonicité neuro musculaire de ce côté, d'où appa-

rition du nystagmus du côté lésé. Dans un 2e temps, à la phase d'excitation, succède la phase de paralysie labyrinthique, le tonus opposé existant toujours, le nystagmus change de côté et se fixe du côté opposé à la lésion pour ensuite disparaître par inhibition fonctionnelle compensatrice du côté sain.

Nystagmus provoqué. — Nous venons de voir le nystagmus spontané qui est un symptôme; nous allons étudier le nystagmus provoqué qui est un réflexe susceptible, comme tout réflexe, de présenter des variations.

Réflexe mécanique. — C'est la réalisation clinique de l'expérience d'Ewald ou signe de la fistule : lors de la compression, le mouvement se fait de l'arc vers l'ampoule; le nystagmus est donc dirigé du côté malade.

Réflexe rotatoire. — Pour interroger un canal semi-circulaire, il faut faire tourner le sujet du côté opposé au canal considéré et pratiquer l'examen oculaire, dès que cesse la rotation. Le nystagmus produit est intense et dure de vingt à trente secondes en moyenne.

Réflexe de Barany. — Quand on irrigue un conduit auditif avec un liquide d'une température différente de celle du corps (chaud ou froid), on provoque du vertige et du nystagmus. Le nystagmus varie suivant la perception du chaud ou du froid; le froid agit comme s'il paralysait le labyrinthe, le chaud comme s'il l'excitait. Ce froid amène donc un nystagmus opposé au côté considéré; le chaud, un nystagmus du même côté. Ces réflexes permettent de porter le diagnostic d'hyper- d'hypo- ou d'ana-labyrinthite. Ils permettent encore, en cas de suppuration auriculaire bilatérale, de dépister le siège d'une lésion vestibulaire. Enfin, ils peuvent, dans certains cas, trancher un diagnostic hésitant entre les deux affections semblables que sont la labyrinthite aiguë et l'abcès du cervelet, à la condition toutefois, que la suppuration auriculaire soit unilatérale.

Le mécanisme de ce réflexe est également expliqué par l'expérience d'Elwald. En effet, il existe en physique générale une loi qui nous apprend que si l'on refroidit la paroi d'un vase, le liquide contenu circule vers la base du vase; inversement, si l'on chauffe la paroi, on provoque un mouvement en sens contraire, un courant ascendant. On peut appliquer ces données à la paroi labyrinthique, le vase étant l'utricule, surmonté du canal vertical antérieur. Le réflexe de Barany s'adresse en général au canal vertical antérieur, le canal horizontal s'examine, le malade étant en décubitus dorsal.

Réflexe galvanique. — La galvanisation transmastoïdienne provoque à la fermeture, à l'ouverture du courant et pendant son passage, un ensemble de signes subjectifs (vertiges), et de signes objectifs (latéro-pulsion de la tête et du tronc et nystagmus), l'ensemble formant le vertige voltaïque ou de Babinski; la cathode entraîne le nystagmus de son côté; elle augmente le tonus labyrinthique que l'anode semble diminuer : le nystagmus est

cathodique; par contre, latéro-pulsion et sensation de chute se font vers l'anode. Ces phénomènes se passent pendant la fermeture et le passage du courant; à l'ouverture, se manifestent des phénomènes inverses, légers et dont pratiquement on ne tient aucun compte.

Ainsi, tous les agents que nous venons d'étudier, provoquent le réflexe nystagmique; il ne faut cependant pas les employer indifféremment.

Il est bon d'interroger ce réflexe suivant les 3 modes que nous connaissons et que nous appliquerons à plusieurs heures d'intervalle, les examens successifs fatiguant le malade et faussant les résultats. Dans les cas où le réflexe ne peut être recherché suivant ses diverses modalités, on doit tirer de l'état du malade l'indication du mode d'exploration à employer.

Le tableau ci-dessous résume toutes les conditions susceptibles de provoquer le réflexe nystagmique.

<table>
<tr><th>CONDITIONS QUI PROVOQUENT LE NYSTAGMUS DU CÔTÉ EXAMINÉ</th><th>CONDITIONS QUI PROVOQUENT LE NYSTAGMUS DU CÔTÉ OPPOSÉ AU CÔTÉ EXAMINÉ</th></tr>
<tr><td>Irritation pathologique.</td><td>Destruction pathologique.</td></tr>
<tr><td>Compression.</td><td>Décompression brusque.</td></tr>
<tr><td colspan="2">(En cas de fistule du canal semi-circulaire externe.)</td></tr>
<tr><td>Rotation (au départ).</td><td>Rotation (à l'arrêt).</td></tr>
<tr><td colspan="2">(Nous entendons ici par côté examiné le côté vers lequel se fait la rotation.)</td></tr>
<tr><td>Chaud.</td><td>Froid.</td></tr>
<tr><td colspan="2">(Station verticale ou décubitus dorsal.)</td></tr>
<tr><td>Pôle négatif.</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">Galvanisation transmastoïdienne, passage du courant et fermeture.)</td></tr>
</table>

Modifications du réflexe nystagmique au cours des différents états labyrinthiques. — La recherche systématique du réflexe nystagmique dans toutes les affections auriculaires et centrales peut être d'un appoint considérable dans l'interprétation des symptômes observés.

Affections suppuratives. Labyrinthites aiguës ou chroniques. Diagnostic différentiel de la labyrinthite et de l'abcès cérébelleux. — Le *nystagmus spontané* est un signe capital dans les cas d'envahissement brusque de l'oreille interne par la suppuration, surtout dans les cas de lésions suppurées unilatérales. Nous savons que l'excitation du labyrinthe (labyrinthite séreuse) se traduit par l'apparition d'un nystagmus spontané vers l'oreille malade, tandis que la destruction de ce même labyrinthe (labyrinthite

suppurée diffuse) se traduit par un nystagmus spontané vers l'oreille saine.

Le *nystagmus provoqué* nous a appris également à différencier les formes séreuses des formes suppurées, les formes bénignes des formes graves et les formes médicales des formes chirurgicales.

Nous présentons à ce sujet notre première observation qui est un type de labyrinthite suraiguë, à forme unilatérale. Lorsque la suppuration labyrinthique est double, le symptôme nystagmus spontané ne présente pas grand intérêt; il peut ne pas exister ou être bilatéral; par contre, le nystagmus provoqué est un auxiliaire précieux de la clinique. Son exagération est un signe d'excitation des terminaisons nerveuses ampullaires; son abolition témoigne d'un processus de destruction. Notre observation II est un type de destruction nécrotique rapide de l'appareil labyrinthique des deux côtés dans une scarlatine.

Enfin, quelle que soit l'importance du labyrinthe vestibulaire, n'oublions pas qu'il existe également un labyrinthe acoustique dont l'intégrité peut être conservée en cas de destruction du vestibule; c'est en somme une labyrinthite circonscrite, et dans ces cas, la contre-indication opératoire est formelle. On n'est autorisé à pratiquer la trépanation qu'en présence de cette triade clinique : surdité absolue, troubles manifestes de l'équilibre statique et dynamique, abolition complète du nystagmus réflexe.

Ces indications opératoires s'appliquent également aux suppurations chroniques de l'oreille interne.

Il reste à poser l'importante question du diagnostic différentiel entre la labyrinthite et l'abcès cérébelleux. Le réflexe nystagmique ne saurait préciser un diagnostic d'abcès du cervelet; il permet seulement, parfois, d'exclure le labyrinthe et de permettre, par élimination, l'hypothèse vraisemblable de suppuration cérébelleuse.

Ce diagnostic par exclusion ne peut d'ailleurs être formé que dans certains cas : il faut d'abord que la lésion auriculaire envisagée soit unilatérale.

Si, par exemple, la clinique nous donne les renseignements suivants : nystagmus spontané gauche et otite droite; est-ce le labyrinthe droit qui est détruit ou les voies vestibulaires? En cas de destruction labyrinthique, le Barany ne suscite *aucun réflexe*, le labyrinthe est inexcitable. En cas d'abcès cérébelleux au contraire, le Barany à droite peut augmenter le nystagmus à gauche (eau froide) ou le faire disparaître (eau chaude); le *réflexe persiste*.

Si la clinique nous fournit les données : nystagmus spontané droit et otite droite, s'agit-il d'une excitation vestibulaire ou d'une altération des voies labyrinthiques, abcès cérébelleux par exemple?

En cas d'excitation labyrinthique, l'eau froide fait disparaître le nys-

tagmus à droite et le fait apparaître à gauche, l'eau chaude augmente ce nystagmus spontané, le réflexe est exagéré. Si, au contraire, l'injection ne produit aucun réflexe, il faut conclure à l'existence sur le trajet des voies labyrinthiques d'une lésion destructive interrompant l'arc réflexe. L'affection n'étant pas vestibulaire, on est en droit de conclure à l'existence d'un abcès cérébelleux.

Affections non suppuratives. — Dans l'otosclérose, il est intéressant de pouvoir faire un diagnostic de lésions et de savoir si le processus pathologique prédomine à l'oreille moyenne ou à l'oreille interne. La recherche du réflexe nystagmique peut contribuer à faire résoudre le problème. Nous donnons 2 observations de malades qui servent d'exemple à ce cas.

En cas de surdi-mutité, le réflexe nystagmique permet de différencier les lésions congénitales des lésions acquises. Les sourds-muets de naissance ont, en général, une impotence fonctionnelle complète de leur labyrinthe qui ne réagit à aucune excitation; ils relèvent uniquement du système de l'Abbé de l'Épée.

Les sourds-muets acquis, au contraire, conservent à la fois quelques restes auditifs et une légère réaction vestibulaire, ils peuvent bénéficier de la rééducation auditive.

Dans les *traumatismes crâniens*, toute modification du réflexe autorise à songer à une lésion de l'oreille interne. Barany, attache dans ces cas, une grande importance à l'épreuve rotatoire. Si, au lieu d'obtenir un nystagmus horizontal, par rotation de la tête droite, il obtient un nystagmus circulaire, il affirme une lésion du vestibule. Enfin, le nystagmus provoqué étant un réflexe, donc involontaire et inconscient, il étend son rôle jusqu'en *médecine légale* où il permet de dépister la simulation et de reconnaître l'hystéro-traumatisme et la sinistrose.

Affections d'ordre neurologique. — Toute affection centrale qui touche les voies labyrinthiques, toute lésion périphérique atteignant la 8e paire, s'accompagnent de modifications du nystagmus réflexe.

Le nerf auditif se compose du nerf cochléaire et du nerf vestibulaire dont l'un peut être paralysé, tandis que l'autre reste normal. Cette disposition, en cas de polynévrite, n'est pas exceptionnelle.

Nous publions deux observations (nos VI et VII) répondant à ces cas.

Tabes. — Quand chez un tabétique surviennent des vertiges, des bourdonnements ou de la surdité, il est intéressant de connaître la cause de ces troubles. Est-ce la sclérose qui gagne les voies labyrinthiques et le processus qui évolue, ou bien les phénomènes observés sont-ils indépendants de toute lésion bulbaire et sont-ils fonction d'une lésion auriculaire surajoutée?

Le Barany tranche la question : s'il provoque un nystagmus, la surdité est due à une affection auriculaire; l'absence de nystagmus, au contraire,

permet d'affirmer que ces troubles auditifs relèvent de lésions des voies labyrinthiques (bulbaires ou périphériques).

Autres affections nerveuses. — De nombreux états neurologiques sont susceptibles de modifier le réflexe vestibulaire. Il s'agit de grands nerveux chez qui le réflexe labyrinthique, comme la réflectivité générale, est d'ordinaire exagérée, ce qui ne veut pas dire que les phénomènes accusés (vertiges, acouphènes, etc...) soient d'ordre labyrinthique.

Conclusions. — Le nystagmus est un réflexe qui témoigne de l'état des voies vestibulaires, comme le réflexe patellaire ou achilléen témoigne de l'état de la moelle et des nerfs périphériques.

Il est intéressant pour l'otologiste, le neurologiste, et même le médecin légiste qui peuvent avoir recours à lui pour l'appréciation d'un traumatisme crânien, accident du travail.

XIII. — **Des lésions traumatiques de l'oreille interne. Etude clinique et médico-légale.** *Thèse de Paris*, 1910.

Les fractures du crâne sont compatibles avec la vie, mais s'accompagnent souvent de surdité labyrinthique définitive. Le but de ce travail est l'étude des lésions localisées au territoire de la 8e paire et l'examen fonctionnel du labyrinthe qui peut les préciser. Nous voulons montrer ce que tout médecin, praticien, spécialiste ou médecin légiste, doit connaître au sujet des complications fréquentes de traumatismes crâniens.

Nous remarquons beaucoup plus l'importance considérable des fractures transversales comparativement aux fractures longitudinales.

Dans les fractures longitudinales, le trait de fracture passant par la caisse, le toit de la caisse, la trompe pour aboutir à la selle turcique, l'orbite d'une part et à l'écaille d'autre part amène une disjonction des osselets, une déchirure avec hémorragie des parois de la caisse. Nous savons par la clinique que les surdités en résultant sont peu graves et que, quand le malade survit à sa fracture, l'audition peut revenir presque à la normale.

Les fractures transversales, au contraire, intéressent toujours ou presque toujours l'oreille interne. Il s'agit dans ces cas de destructions étendues de la capsule osseuse ou alors de fissures labyrinthiques, microscopiques, amenant des hémorragies abondantes dans les canaux étroits et dans le tronc des nerfs.

La pathogénie et les constatations anatomiques coïncident; elles permettent de conclure à la plus grande fréquence des lésions acoustiques par rapport aux lésions vestibulaires, le maximum de lésions se trouvant autour de la fenêtre ronde. On doit attacher assez peu d'importance aux anamnèses : perte de connaissance, ecchymoses, hémorragies, ponction lombaire. Parmi les symptômes fonctionnels, les vertiges sont presque

constants, mais ils disparaissent assez rapidement. Ils sont accompagnés de symptômes cochléaires : bourdonnements à timbre grave ou aigu et de surdité bilatérale ou unilatérale, et presque toujours de surdité complète. La constatation d'une surdité grave avec, objectivement, une membrane normale comme coloration, mobilité et conformation, une trompe perméable et la certitude de la non-simulation, permet déjà d'affirmer une participation du labyrinthe. Nous devons signaler à l'examen objectif un état hyperhémique d'une portion du tympan et du conduit osseux signalé par Müller et que nous avons trouvé dans plusieurs de nos observations.

Examen fonctionnel de l'acoustique. — Il faut avant tout exclure physiologiquement l'oreille qu'on n'examine pas, à l'aide d'appareils assourdisseurs (appareils à jet d'air, Lärmapparat de Barany, téléphone assourdisseur, etc...), En réalité, on ne peut véritablement assourdir qu'une oreille saine ; l'état antérieur de l'appareil auditif offre donc une grande importance.

1° *Examen à la voix.* — L'examen de l'acuité auditive pour la voix est le plus important, parce que le plus utile ; le grand avantage est que le patient peut répéter les mots et que le contrôle est ainsi possible.

Nous conseillons l'emploi de la voix chuchotée, épreuve qui doit toujours être pratiquée avec le concours de l'appareil assourdisseur pour l'oreille opposée.

L'acuité auditive pour la voix chuchotée dans les affections traumatiques de l'oreille interne, lorsqu'elle n'est pas réduite à 0, ne dépasse pas 0 m. 50. L'audition à la voix n'est pas améliorée avec le cornet acoustique dans les surdités labyrinthiques.

2° *Examen acoustique avec les diapasons.* — Les acoumètres sont nombreux, mais peu pratiques et la montre peut les remplacer. On doit étudier la valeur de l'audition avec la série continue des sons et rechercher la durée de perception aérienne pour tous les diapasons.

Dans les affections du labyrinthe, il y a limitation de la perception pour les sons aigus, et nous devons surtout dans les affections traumatiques, tenir compte des scotomes graves et aussi de la surdité pour la partie moyenne de la gamme, lorsqu'elle n'en atteint pas tous les sons.

L'*épreuve de Schwabach* doit toujours être pratiquée avec un assourdisseur ; en cas de diminution de la perception crânienne, on doit penser à une affection du labyrinthe.

Dans les traumatismes de l'oreille interne, le *Rinne* devrait être positif ; en réalité, il est toujours négatif : faux Rinne négatif. Nous estimons qu'il faut se servir de l'assourdisseur pour apprécier correctement un Rinne.

Dans les labyrinthites traumatiques, le *Weber* doit toujours se latéraliser à l'oreille saine.

Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. — 1° *Epreuves d'équi-*

libre. — Le premier symptôme à rechercher est l'épreuve de Romberg, ensuite la station unipodique, les épreuves de von Stein, etc... puis étudier, après les épreuves statiques, les épreuves dynamiques, marche, saut, etc.

3° *Nystagmus : symptôme spontané.* — C'est un réflexe à point de départ vestibulaire; il est fonction du vertige et présente des caractères bien particuliers. Nous admettons qu'il est dû à une lésion d'irritation quand il siège du côté malade, à une lésion paralytique quand il se dirige du côté sain.

3° *Nystagmus provoqué. Nystagmus rotatoire.* — La destruction d'un vestibule n'entraîne pas la disparition complète du nystagmus rotatoire. En cas de lésion bilatérale du vestibule, le nystagmus disparaît, la latéropulsion peut au contraire s'exagérer. En cas de lésion unilatérale, le nystagmus diminue de moitié au minimum. Dans les lésions irritatives seulement, le réflexe est exagéré, le nystagmus circulaire (rotation tête inclinée) est supérieur au nystagmus horizontal.

Nystagmus calorique. — Ce réflexe est aisé à produire : une simple irrihation, à l'eau froide de préférence, suffit à provoquer du nystagmus et du vertige. En cas de lésions destructives du vestibule, le réflexe disparaît, parfois momentanément; parfois cependant, il peut être exagéré.

Electro-diagnostic. — Le nystagmus est constant avec 3 milliampères vers la cathode. Dans les destructions bilatérales du labyrinthe, le réflexe galvanique est aboli. Dans les affections unilatérales, il y a simplement augmentation de la résistance au vertige.

Épreuves pour dépister la simulation. — Pour dépister la surdité simulée, il ne faut pas tenir compte des réflexes vestibulaires, car il y a souvent dissociation entre le labyrinthe acoustique et le labyrinthe non acoustique.

L'élévation de la voix après assourdissement est un véritable réflexe qui permet d'affirmer l'existence d'une surdité et son origine labyrinthique, lorsque cette surdité est unilatérale.

En assourdissant un individu normal avec le lärmapparat, on augmente l'intensité de sa voix; le sourd bilatéral, par contre, n'élève pas la voix.

Mais le sourd unilatéral élève la voix quand on assourdit son oreille saine et ne l'élève pas quand on place l'assourdisseur sur l'oreille opposée (Lombard). Il n'y a exception à cette règle que pour les lésions de l'oreille moyenne. Avec le signe de l'élévation vocale, on peut affirmer l'origine labyrinthique d'une surdité unilatérale, mais non la cause de cette surdité. Impossible à simuler, facile à produire, ce réflexe bien extériorisé, mérite de prendre droit de cité en otologie et en médecine légale,

Nous publions dans notre étude 14 observations de traumatismes crâniens avec surdité ou troubles labyrinthiques, recueillies dans le service de notre maître, le Professeur Sebileau.

Diagnostic. — Si un malade se présente à nous, victime d'un accident, sourd d'une oreille ou des deux, peut-on affirmer que la surdité est d'origine traumatique?

Il y a d'autres affections qui peuvent entraîner des lésions labyrintbiques aussi étendues et une perte de la fonction aussi complète. La maladie la plus fréquente, celle à laquelle on doit songer tout d'abord, c'est l'*otosclérose*. L'otosclérose à début labyrinthique ou ayant envahi secondairement le labyrinthe, présente les mêmes symptômes qu'une surdité labyrinthique. Le diagnostic n'est possible que par l'évolution qui est plus lente et le degré de surdité qui est toujours moins élevé. Nous savons que dans le traumatisme, c'est surtout la fracture de la capsule labyrinthique qui s'accompagne d'une surdité totale; il est exceptionnel que le scléreux ne puisse entendre le son émis ou crié dans un cornet acoustique, dans un porte-voix. L'absence de réflexe vocal élévateur ne permet pas d'écarter l'otosclérose bilatérale, sans signes otoscopiques.

A côté de la surdité progressive typique, nous ne ferons que citer le *catarrhe chronique de la caisse* qui peut entraîner une surdité progressive grave. Mais, dans ce cas, les lésions objectives sont évidentes et permettent d'affirmer l'origine tympanique de la surdité. On peut supposer la participation du labyrinthe, quand le réflexe vocal est positif. S'il est négatif, le labyrinthe est intact. Le sujet normal élève la voix quand on assourdit une oreille, mais ce qui le différencie du labyrinthique, c'est qu'il l'élève aussi quand on assourdit l'autre oreille (contre-épreuve). Enfin, le labyrinthique unilatéral vrai ne présente jamais de Rinne positif; la perception crânienne seule persiste, mais c'est un faux Rinne négatif ! Il est d'autres affections labyrinthiques, non consécutives à une infection, qui peuvent être confondues avec la surdité traumatique. C'est d'abord la *surdité syphilitique*. Elle est toujours complète, labyrinthique, sans aucun signe objectif. Elle survient le plus souvent brusquement. Les réflexes nystagmiques peuvent être conservés, car l'artérite syphilitique est surtout développée dans la partie antérieure du labyrinthe. En l'absence d'autres stigmates, de commémoratifs, le diagnostic est impossible, le traitement spécifique peut agir miraculeusement s'il est administré avant la dégénérescence complète des terminaisons nerveuses.

Les *affections du nerf acoustique* entraînent également une diminution de la conduction osseuse, un raccourcissement de la limite supérieure des sons, des réflexes vestibulaires normaux ou abolis, une évolution généralement rapide, mais, ce qui est capital, ce sont les altérations des autres nerfs du voisinage toujours pris en même temps que la 8e paire (facial, trijumeau, etc...), les lésions du fond de l'œil et l'étiologie commune à toutes les polynévrites.

Le réflexe galvanique est cependant conservé.

Peut-on également confondre une surdité traumatique avec une surdité d'origine centrale, ponto-cérébelleuse ou cérébelleuse ? Dans ce cas très rare, l'étude du nystagmus sera précieuse ; en effet, le nystagmus dans les affections du cervelet ne rétrocède jamais, il augmente au fur et à mesure que les lésions s'aggravent et il ne peut y avoir d'accoutumance. Enfin un nystagmus dirigé d'abord vers le côté sain et se transformant ensuite en un nystagmus dirigé vers le côté malade est un symptôme d'abcès ou de tumeur du cervelet. C'est une transformation contraire qui se passe en effet pour les labyrinthites.

Il nous reste maintenant à faire le diagnostic entre une lésion réelle de l'oreille interne et l'*hystéro-traumatisme.* Ce diagnostic est très délicat. Dans ce cas, la surdité peut être complète. Incomplète, on note toujours une diminution parallèle de l'ouïe pour les sons de toute hauteur ; elle est le plus souvent unilatérale et siège du côté traumatisé. Il y a dissociation entre les troubles vestibulaires fréquents et les troubles auditifs rares. L'évolution est rapide, la guérison subite.

C'est le seul cas d'ailleurs où le signe de Lombard puisse être en défaut et ne permette pas d'affirmer la réalité d'un trouble fonctionnel de l'organe auditif. En cas de surdité bilatérale, on ne peut qu'affirmer l'existence de la surdité sans diagnostic de siège ; en cas de surdité unilatérale, on peut préciser l'origine labyrinthique de la surdité, mais on ne peut conclure qu'elle en est la cause. Aussi pour bien mener une expertise en cas de surdité unilatérale, faut-il commencer par examiner l'oreille saine.

Pronostic et Traitement. — La surdité traumatique est absolue et définitive, le vertige est passager, toujours guérissable. Le traitement est nul ; la pilocarpine peut être essayée, elle ne modifie en rien la surdité.

Aussi faut-il conclure à la gravité désespérante des lésions traumatiques de l'oreille interne. Elles entraînent une infirmité complète contre laquelle il n'est aucun remède.

XIV. — **Les fractures du labyrinthe.** *Progrès Médical*, 18 février 1911.

Résultant d'un traumatisme direct sur la boîte crânienne, d'une chute violente sur la tête ou les pieds, ces fractures, rencontrées surtout chez l'homme adulte, sont caractérisées par une surdité totale et irrémissible, des vertiges intenses, mais fugaces. Si ces fractures sont « pures », ces signes occupent le premier plan. Si, au contraire, l'étage moyen est touché, la lésion labyrinthique n'est qu'un épiphénomène perdu, au début, au milieu de la symptomatologie, beaucoup plus riche, des fractures de la base.

Les fractures transversales, perpendiculaires, du rocher intéressent seules le labyrinthe.

Le malade survit, non la fonction auditive. Comme toutes les fractures, celles-ci se consolident par un cal plus ou moins exubérant qui étouffe, sans régénérescence possible les organes auditifs si fragiles. Deux étapes sont à distinguer. Dès l'accident : l'on a affaire à un traumatisé du crâne, hémorragique ou comateux : l'oreille est au second plan, on s'en occupe plus tard. Ou, dès l'abord, la surdité seule prédomine, accompagnée de crises vertigineuses, ménièriformes, exigeant le repos au lit, de nausées, de bourdonnements et de nystagmus spontané. Deuxième étape : quelques semaines plus tard, vertiges et nystagmus ont disparu, la surdité seule persiste ; on peut alors faire le « point » labyrinthique. Les épreuves rotatoires et caloriques confirmeront la mort plus ou moins totale de l'appareil vestibulaire. Grâce à l'appareil assourdisseur de Lombard qui, dans les lésions unilatérales, excluera l'oreille saine, on vérifiera à quel degré l'appareil cochléaire a été lésé. L'épreuve de l'élévation de la voix éliminera la supercherie chez un accidenté du travail par exemple, surtout lorsque l'otoscope décèlera un tympan normal et qu'il sera prouvé que l'audition était parfaite avant le traumatisme.

Le pronostic des fractures du labyrinthe est donc très grave quant à la surdité. Le traitement classique par injections de pilocarpine, destiné à hâter la résorption des exsudats labyrinthiques, apparaît, étant donné l'extrême fragilité du nerf cochléaire, comme une vue de l'esprit, un traitement purement moral.

XV. — **Nystagmus et sympathique céphalique.** *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1927, p. 961.

Nous avons cherché à préciser le bon résultat que nous obtenons par notre thérapeutique endo-nasale dans des affections qui semblent rester sous la dépendance de troubles neuro-vasculaires et notamment ceux qui se rapportent au labyrinthe. Il est probable que les vertiges intermittents que nous observons chez certains malades sont dûs à un spasme artériel. Nous avons pensé que de même nous pourrions modifier le nystagmus par une cautérisation sur la région sphéno-palatine.

Nous avons constaté que par, cette méthode, nous obtenions une exagération des réflexes labyrinthiques normaux provoqués par les moyens habituels. Ces remarques seraient une confirmation de la théorie de Kobrack.

XVI. — **Les vertiges.** *Bibliothèque de Neurologie et Psychiatrie.* En collaboration avec Lévy-Valensi. Maloine, éditeur, 1926.

Après avoir étudié l'anatomie et la physiologie du vestibule, décrit en quoi consiste l'examen d'un vertigineux, nous nous sommes attachés à

exposer clairement le diagnostic des vertiges comme on doit le faire journellement en clinique.

Nombreuses, en effet, sont les affections, même simplement auriculaires, qui peuvent engendrer le déséquilibre.

Labyrinthites. — Nous avons affaire à un vertige venant compliquer une otite aiguë ou une mastoïdite aiguë, ou même une otorrhée de vieille date, vertige s'accompagnant ou non de troubles auditifs. Ce vertige est dû alors à une labyrinthite séreuse ou à une labyrinthite suppurée. Dans ce cas, en dehors du signe possible de la fistule, les signes classiques de l'excitation labyrinthique sont au complet (nystagmus spontané, nystagmus d'irritation dirigé d'abord vers l'oreille malade, puis vers l'oreille saine, latéro-pulsion dans le plan du nystagmus et du côté opposé, etc.)

Chez ces malades, la fonction acoustique est généralement détruite; le signe de l'indication est positif pour les deux index.

Entre les périodes de labyrinthite séreuse et de labyrinthite suppurée, des rémissions peuvent s'observer, mais peu à peu les crises de vertiges se rapprochent et au tableau d'un « labyrinthe mort » se surajoutent les signes d'une irritation méningée.

En effet, les espaces péri-labyrinthiques communiquent avec les espaces péri-arachnoïdiens et la labyrinthite n'est en somme qu'une « méningite localisée » commandant la labyrinthotomie d'urgence.

Mais à côté de ces vertiges intenses qui peuvent être dûs également à l'empyème du sac endo-lymphatique, nous observons des vertiges passagers avec céphalées, survenant chez d'anciens opérés guéris. Hautant et Aboulker voient dans ces séquelles un processus d'hydropisie du lac ponto-cérébelleux, au voisinage d'une corticale lésée : chez ces malades, la trépanation trans-mastoïdienne avec éraillure de la dure-mère permettant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien amène une amélioration des vertiges. Ne serait-ce pas là la preuve d'une hypertension intra-crânienne, le vertige n'étant que le résultat d'une labyrinthite de stase, comparable à la stase papillaire?

Abcès du cervelet. — Le pus arrive à se faire jour à travers le labyrinthe jusqu'au cervelet, et dans ce cas, le tableau clinique est presque superposable à celui de la labyrinthite.

Mais c'est surtout l'adjonction des troubles de coordination et de régularisation du tonus musculaire qui permet d'affirmer l'existence d'une collection profonde.

Il existe également des symptômes inflammatoires et d'hypertension crânienne, mais en leur absence, c'est l'étude des signes cérébello-vestibulaires qui met le praticien en face du problème bien difficile à résoudre : s'agit-il d'un abcès du cervelet ou d'une labyrinthite?

Le cérébelleux est un vertigineux dont les lésions portent directement sur l'appareil d'équilibration; le nystagmus constamment observé n'obéit plus aux règles habituelles : Le labyrinthe est détruit fonctionnellement de par les lésions ou par l'opération et cependant le nystagmus bat du côté de la lésion. On peut, dans ce cas, affirmer la collection cérébelleuse, mais le signe pathognomonique de l'abcès cérébelleux est le signe de l'indication : la déviation spontanée de l'index est unilatérale et homolatérale soit en bas, soit en dehors, suivant le centre cortical intéressé.

Le vertige chez les traumatisés. — Le vertige n'est pas seulement la conséquence de la suppuration; il peut être la séquelle du traumatisme qui aurait atteint l'oreille interne. Ici encore, les symptômes sont les mêmes : surdité intense avec bourdonnements et vertiges, avec ou sans perte de connaissance.

Le vertige chez les syphilitiques. — La syphilis est également une des grandes causes de vertige. Nous devons y penser devant tout vertige d'origine indéterminée, ne s'accompagnant d'aucuns ou de très légers troubles auditifs.

Dans les cas d'hérédo-syphilis, il est rare que le vertige soit seul noté; l'affection débute presque toujours par des troubles acoustiques : surdité à type labyrinthique, auxquels se surajoutent un état vertigineux paroxystique et des céphalées à caractère nettement méningé.

Le labyrinthe est devenu inexcitable, et c'est la rapidité même de cette évolution, tant acoustique que vestibulaire, survenant chez un sujet en pleine santé, qui nous permettra de penser à l'origine syphilitique des troubles observés.

Le vertige dans les otopathies. — Nombreuses sont les otopathies susceptibles de provoquer les vertiges (bouchon de cérumen, otites moyennes aiguës en rétention, catarrhe tubo-tympanique, etc...). Dans ces cas, le traitement causal suffit à faire disparaître le malaise passager qui est plus fonctionnel qu'organique. Mais il est une affection de l'oreille qui occasionne souvent des crises vertigineuses : c'est l'otospongiose. Elle provoque rarement de grandes crises, mais plus souvent de légers malaises passagers, coïncidant toujours avec une hyperexcitabilité labyrinthique. Cet envahissement de l'oreille interne est caractérisé par des phénomènes de « claudication vestibulaire », cessant à la période terminale quand le nerf lui-même est atteint; le vertige alors disparaît, la cophose devient absolue.

Vertige apoplectiforme. — La *maladie de Ménière* est à proprement parler l'hémorragie du labyrinthe; c'est le vertige apoplectique dont les grandes causes étiologiques sont : la leucémie, la rupture vasculaire des hypertendus, les néphrites, le paludisme, le diabète, les pyrexies. Elle est constituée par la triade symptomatique : bourdonnements, surdité,

vertiges. La brusquerie paroxystique éclatant en pleine santé est caractéristique.

Dans les crises d'angio-spasme, au contraire, la surdité existe depuis quelque temps et le brusque vertige au lieu de créer la maladie, la termine.

Vertige chronique ou continu. — On l'a comparé à de « petites épistaxis » du labyrinthe, survenant chez les brightiques et les artérioscléreux. Le vestibule, examiné entre les crises, montre une hypo-réflectivité. Le vertige voltaïque demande une grande intensité de courant pour être obtenu, et la chute se produit toujours en arrière ou du côté opposé au côté normal.

Vertiges par troubles sympathiques. — C'est la manifestation auriculaire d'un trouble endocrino-sympathique; l'audition reste dans ce cas normale et le vestibule est hyperexcitable. Nous rapprocherons de ces vertiges, les vertiges par anémie « des shockés », des cardiaques, des malades saignés à blanc; le vertige est la conséquence d'une syncope bulbaire par anoxhémie.

Le vertige dans les affections nerveuses. — a) *Tumeurs cérébrales.* — Le vertige du ponto-cérébelleux est un vertige par compression ou destruction de la 8e paire, soit que la tumeur ait envahi les fibres mêmes du nerf, soit qu'une méningite séreuse localisée ait comprimé le nerf lui-même.

Si le vertige est uniquement dû à une affection cérébelleuse, les troubles cochléaires seront absents, l'audition normale, le nerf vestibulaire hyperexcitable avec seuil de Barany abaissé. Les signes d'hypertension l'emporteront même sur les symptômes cérébelleux qui seront souvent peu marqués. C'est encore par les épreuves de Barany, de Babinski, etc., que l'on pourra différencier ces deux affections voisines : la tumeur ponto-cérébelleuse et la tumeur propre du cervelet.

b) *Syndrome d'hypertension intra-crânienne.* — Cette hypertension agit sur le nerf vestibulaire comme sur la 6e paire, si fréquemment atteinte par ce processus.

c) *Maladies bulbo-médullaires.* — Notre attention est retenue par 4 maladies de la moelle, à participation bulbaire fréquente : la sclérose en plaques dont le vertige ne s'accompagne pas de symptômes acoustiques; le tabes dont il existe une forme labyrinthique avec vertige nettement vestibulaire et réactions expérimentales troublées; la sclérose latérale amyotrophique ne donnant qu'exceptionnellement des vertiges et la syringomyélie chez laquelle le vertige n'apparaît que lorsque le bulbe est atteint (syringo-bulbie).

d) *Maladies du bulbe.* — Le bulbe renfermant les noyaux labyrinthiques et de Deiters, on ne sera pas surpris de rencontrer le vertige dans les syndromes bulbaires (syndrome de Bonnier).

Dans les tumeurs du bulbe, le vertige est-il cérébelleux par compression de voisinage? Nous avons vu que l'on tend à enlever le vertige au cervelet. Nous croyons plus volontiers, à une action à distance sur les nerfs labyrinthiques.

Dans l'encéphalite épidémique, Barré et Reys ont isolé une forme labyrinthique où toute l'évolution est limitée à un syndrome vertigineux. Nous avons d'ailleurs dit avec Bollack qu'il semblait y avoir, chez les encéphalitiques, une véritable systématisation dans les lésions des voies vestibulaires et de leurs connexions.

Le vertige dans les maladies générales. — Nous pensons qu'il s'agit plus souvent dans ces cas de pseudo-vertiges, d'éblouissements et non de vertiges entrant dans notre définition; mais, théoriquement, infections, intoxications exogènes et endogènes, troubles circulatoires pouvant agir sur l'appareil neuro-vestibulaire, la conception d'un vertige de cet ordre est assez plausible.

Vertiges réflexes. — Nous ne retiendrons ici que le vertige visuel, fréquent chez les strabiques et chez les sujets atteints d'asthénopie accommodative.

Les pseudo-vertiges. — Nous entendons par là les syndromes nombreux où fait défaut la sensation erronée de giration, stigmate de l'atteinte vestibulaire : ce sont les éblouissements, les vertiges psycho-névrosiques (agoraphobie, vertige mental, vertige des hauteurs), le vertige de Gerlier, le vertige épileptique.

Le traitement du vertige est un traitement tout d'abord causal : les labyrinthites seront drainées, l'abcès du cervelet incisé par la méthode de l'exclusion des méninges (Lemaître); la syphilis, les affections auriculaires, recevront les soins habituels. Ce n'est pas là, à proprement parler, le traitement du vertige.

En présence d'une crise, nous instituons le repos, le régime lacté, les révulsions à distance, la pilocarpine, la quinine (Charcot), l'adrénaline (Vernet), la ponction lombaire (Babinski), la trépano-décompression (Albouker).

Nous avons souvent essayé d'agir sur le sympathique nasal par attouchement du ganglion sphéno-palatin au liquide de Bonain ou injection d'alcool sous la muqueuse du cornet moyen : cette intervention entraîne un réflexe sympathique intense, immédiat, avec sensation de bien-être, de tête dégagée et libre, « où il n'y a plus place pour le vertige », lorsque ce vertige est uniquement d'origine vasculaire.

XVII. — Quelques considérations sur les tumeurs du nerf auditif.

Revue de Laryngol., 1914.

Une femme de 45 ans entre à l'hôpital Lariboisière en octobre 1911, pour une céphalée tenace datant de 3 ans, des vertiges, une surdité gauche de

type labyrinthique et du même côté une paralysie faciale et une anesthésie jugale. Les épreuves labyrinthiques confirment la destruction du nerf vestibulaire gauche. Les réflexes tendineux sont exagérés à droite (côté opposé) où existe de l'hypoesthésie et un signe de Babinski positif. Comme autres symptômes nerveux, signalons une parésie du moteur oculaire externe, une névrite optique œdémateuse bilatérale. La ponction lombaire décèle de l'hyperalbuminose et de nombreux lymphocytes avec réaction de B. W. négative.

L'échec du traitement spécifique conduit au diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Une opération en deux temps (craniectomie-extirpation) est tentée. Mais le lendemain de la trépanation occipitale, la malade succombe : la vérification nécropsique a pu être faite et a confirmé l'existence d'une tumeur développée aux dépens du nerf acoustique lui-même.

Ces tumeurs, si bien individualisées, doivent être facilement diagnostiquées : l'audition est tout d'abord totalement détruite d'un côté; une suppuration de la caisse par otite neuro-paralytique peut, il est vrai au début faire illusion; en effet, le facial et le trijumeau étant toujours atteints, on pourrait songer à l'existence d'une labyrinthite avec complications nerveuses; le nerf vestibulaire est également lésé, d'où crises vertigineuses, mais les crises ne s'accompagnent pas de nausées, ni de bourdonnements.

D'autre part, dans les labyrinthites chroniques, les hémorragies ou les fractures du rocher, lorsqu'un labyrinthe est mort, en règle générale, au bout d'un certain temps, il se produit des phénomènes d'adaptation : l'excitabilité du labyrinthe sain diminue; celle du labyrinthe malade revient discrètement. Mais ici, comme dans les paralysies vestibulaires récentes, l'opposition extrême du début persiste entre les réflexes nystagmiques des deux côtés.

Ce phénomène pourrait s'expliquer par la compression qu'exerce la tumeur sur le cervelet, bien que les épreuves prouvent bien la réalité du vertige labyrinthique et non cérébelleux. Il n'existait d'ailleurs ni asynergie ni adiadococinésie, ni dissymétrie, ni signe de compression des voies motrices.

Les lésions des 5e, 6e, 7e paires constituent bien le syndrome ponto-cérébelleux, mais le diagnostic peut être parfois délicat, comme dans certaines méningites de base, certaines tumeurs intra-cérébrales. Une deuxième observation démontre le bien-fondé de cette hypothèse : malgré un syndrome ponto-cérébelleux typique, un B. W. positif oriente le diagnostic vers une spécificité que le traitement suffit à améliorer,

XVIII. — **Traitement chirurgical des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques dans la chirurgie de guerre**. En collaboration avec Le Grand. *Paris Médical*, avril 1917.

La technique que nous avons suivie, est empruntée à celle du Professeur Cunéo. Précisons d'abord qu'il s'agissait de plaies avec déchirure de la dure-mère, issue de matière cérébrale, esquilles, caillots et quelquefois corps étrangers dans le foyer. Il ne faut, en principe, dans ces cas graves, jamais désespérer, et tenter l'intervention, quitte à l'interrompre, si vraiment les dégâts constatés sont incompatibles avec la vie.

Quel est le but de la méthode?

Les plaies cérébrales, comme les autres plaies de guerre, sont des plaies infectées; on doit donc les traiter comme un foyer de fracture compliquée, un muscle broyé; il faut enlever toutes les parties cérébrales contuses jusqu'à ce que l'on rencontre du tissu sain sans crainte exagérée de trop détruire la substance nerveuse. Autrement, l'infection emporte le malade dans la quinzaine. Il faudra ensuite soustraire la lésion cérébrale au contact de l'air et de la plaie cutanée.

Pour réaliser ces desidérata, le mieux est de fermer immédiatement, après avivement des bords, la plaie de pénétration. Puis on taille un large lambeau concentrique à la plaie; on découvre ainsi, à la rugine, périoste et épicrane et on tombe sur la lésion osseuse. Le 2e temps consiste à agrandir cette plaie osseuse à la pince gouge pour « mettre à nu » toute la lésion durale. Si la lésion cérébrale paraît plus étendue que la plaie dure-mérienne, on agrandit celle-ci, mais avec prudence.

2° *Curettage du foyer encéphalique contus.* — C'est le temps le plus original de la méthode du professeur Cunéo. On nettoie, doucement, à la curette tout le tissu atteint, on enlève les esquilles, les caillots et si on le découvre, le projectile.

3° *Conduite à tenir pour le corps étranger.* — S'il est superficiel, le curettage l'extraira aisément. S'il se trouve à quelques centimètres de profondeur, décelé par la radioscopie, on hésitera à le retirer : le danger du trajet du retour peut créer en effet de nouvelles et graves lésions cérébralea, et le Professeur Marie n'a-t-il pas montré que nombre de projectiles intra-cérébraux sont parfaitement tolérés.

4° *Nettoyage de la plaie opératoire.* — Une fois la « poche cérébrale » nettoyée au maximum, au moyen de la soufflerie du thermo-cautère adaptée à une ampoule de sérum, on fera un lavage au sérum chaud. Alors, seulement, si la poche présente une hémostase parfaite, on suturera le lambeau, sur un tamponnement à la gaze iodoformée dont une extrémité affleure entre 2 fils. Le 3e jour, on fait sauter le point de suture le plus

proche de la mèche et on retire cette mèche qu'on remplace par une autre très courte; 2 jours plus tard, on panse à plat. Dans les cas heureux, la plaie est cicatrisée en 8 à 15 jours; elle apparaît soulevée rythmiquement par le cerveau sous-jacent « non hernié ». La céphalée disparaît vite.

Le curettage large, décrit plus haut, ne semble pas amener d'inconvénients au point de vue nerveux. Parfois, la cicatrisation évolue moins bien. Le gros danger de ces plaies est la hernie cérébrale. Lorsque celle-ci est petite, même moyenne, les cas ne sont pas encore désespérés, mais souvent, c'est le premier stade d'une méningo-encéphalite, fatale quoiqu'on fasse. Cependant, cette méthode nous a semblé supérieure à celle employée jusqu'alors : lambeau simple ou incision cruciforme non suturée. Elle permet, précieux avantage, d'évacuer assez rapidement les blessés sans plaie cranio-encéphalique.

XIX. — **Labyrinthite séreuse suraiguë au cours d'une otite grippale.** Communication à la *Société de Laryngologie des hôpitaux*, 12 janvier 1927.

Un garçonnet de 13 ans fait au 2e jour d'une otite grippale une labyrinthite séreuse suraiguë avec méningite de voisinage, séreuse également que l'ouverture large de la mastoïde a suffi à enrayer. Mais l'organe auditif trop fragile n'a pu supporter l'hypertension, même temporaire, des liquides endo- et péri-lymphatiques. La surdité définitive et totale a été la conséquence dernière d'une otite, pourtant drainée largement et aussi précocement que possible.

XX. — **Aspect radiographique de la mastoïde au cours d'une otorrhée chronique. Guérison par l'ionisation.** En collaboration avec les Docteurs Cottenot et Caussé. *Archives de laryngologie*, avril 1929, p. 481.

Une petite malade de 9 ans nous est amenée pour une otite chronique unilatérale. Son passé auriculaire est chargé : double otite à l'âge de 18 mois, d'une durée d'un mois et suivie d'une première adénoïdectomie. A 7 ans, nouvelle otite suite d'oreillons qui, malgré une deuxième adénoïdectomie, suppure toujours. Actuellement, l'examen ne montre aucune lésion osseuse, ni céphalée, ni vertige ; flore microbienne banale. Le tympan est largement perforé dans sa partie postério-inférieure, la muqueuse de la caisse légèrement végétante avec un écoulement séro-sanguinolent. Une série de 6 radiographies pratiquées suivant la méthode du Docteur Cottenot, pour découvrir la lésion antrale ou aditale, source de la suppuration, montre une mastoïde opaque avec, à la pointe, des travées intercellulaires

dont les contours sont flous, presque invisibles. On serait tenté d'intervenir, mais aucun signe clinique ou autoscopique n'impose l'opération. Nous essayons un traitement par l'ionisation au zinc qui procure la guérison en quelques semaines. Cette observation pose à nouveau l'éternel problème de l'éburnation primaire ou secondaire de la mastoïde par rapport à l'otite causale, et surtout la valeur discutable, de la radiographie au cours d'une otorrhée chronique.

XXI. — **Séquestres du conduit auditif externe sans otite moyenne.** *Archives internationales de laryngologie*, 1928, p. 342.

Il s'agit d'un enfant de 4 ans, chez lequel nous avons découvert un volumineux séquestre du conduit auditif gauche.

Pour l'extraire, nous avons dû intervenir par une incision rétro-auriculaire. Ce séquestre s'était formé aux dépens des parois postérieure et supérieure du conduit. Le tympan fut trouvé intact; il n'y avait donc pas d'otite moyenne concomitante.

Le petit malade fut soumis à un traitement anti-spécifique (sulfarsenol) et dès la seconde injection, la guérison complète était obtenue.

Les antécédents des parents et ceux de l'enfant lui-même, atteint antérieurement d'un double spina ventosa, nous avaient d'abord orientés vers le diagnostic d'ostéite tuberculeuse. Mais l'évolution de l'affection, l'aspect des lésions et surtout le résultat du traitement d'épreuve institué malgré un Bordet-Wassermann négatif, nous permirent de conclure à la nature syphilitique de cette ostéite nécrosante.

PHARYNX ET LARYNX

XXII. — **Du traitement de la dysphagie sur les laryngites tuberculeuses par l'alcoolisation du laryngé supérieur.** *Paris Médical*, 11 octobre 1919.

La dysphagie, ce symptôme si pénible de la tuberculose laryngée, est due le plus souvent à l'infiltration et parfois à l'œdème des parties hautes du larynx, innervées exclusivement au point de vue sensitif par le nerf laryngé supérieur. L'anesthésie de ce nerf obtenue par son alcoolisation, entraîne une sédation parfois immédiate des douleurs. La technique de l'alcoolisation du nerf est simple : une seringue de Pravaz ordinaire est remplie d'alcool à 90° et munie d'une aiguille à injections sous-cutanées.

La main gauche repousse le larynx vers la droite pendant que le pouce indique les repères : corne de l'os hyoïde, corne supérieure du thyroïde. La piqûre se fait au milieu d'une ligne joignant les deux cornes, et l'aiguille se dirige vers la ligne médiane, très légèrement en profondeur. Une vive douleur irradiant vers l'oreille assure que l'alcool arrive bien au contact du nerf. L'injection doit être bilatérale. Une seule séance suffit parfois, mais il peut être nécessaire de la renouveler au bout de deux à six jours. La sédation de la douleur est presque constante et permet au malade de s'alimenter normalement. On note même quelquefois la diminution de l'œdème.

XXIII. — **De l'anesthésie du nerf laryngé supérieur appliquée au traitement de certaines toux spasmodiques.** *Revue de laryngologie*, 15 décembre 1921.

Le nerf laryngé supérieur est le nerf de la toux. Aussi nous a-t-il paru étonnant que l'anesthésie tronculaire de ce nerf n'ait pas été employée plus fréquemment pour le traitement des toux spasmodiques d'origine laryngée. Nous avons expérimenté cette méthode dans la coqueluche : d'abord au quinzième jour de la maladie, par crainte d'empêcher le rejet des mucosités, puis cette crainte étant illusoire, dès le diagnostic fait.

L'injection est bilatérale : 2 à 3 centimètres cubes d'alcool à 90° sont injectés au contact du nerf et déclanchent une quinte typique. En quatre ou cinq jours dans les cas heureux, les quintes ont disparu ; l'enfant est

« enrhumé », mais n'asphyxie plus, ne vomit plus. En huit jours, il peut être guéri. Parfois il faut renouveler deux ou trois fois les injections. Mais de nombreux cas se sont montrés aussi tout à fait réfractaires, sans que nous puissions affirmer que l'insuccès soit dû à une injection défectueuse ou à la méthode elle-même.

Des cas de trachéite rebelle ont été traités par cette méthode avec succès.

XXIV. — **De la névralgie du laryngé supérieur comme complication de l'épidémie actuelle de grippe.** Communication faite à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*. Séance du 8 février 1924 et *Archives internationales de laryngologie*, septembre 1924.

Au cours de l'épidémie de grippe de l'année 1924, il nous a été donné d'observer des cas fréquents de douleur angineuse ou de toux quinteuse, séquelle de l'infection grippale. Le malade semble guéri, mais une douleur s'installe, pré-laryngée ou pharyngée, irradiée vers l'oreille, exagérée par les mouvements de déglutition à vide, calmée au contraire par l'ingestion d'un gros bol alimentaire. Cette douleur s'accompagne de chatouillement, de démangeaison, entraînant une toux quinteuse pénible, que rien n'explique, véritable toux d'irritation laryngée accompagnée parfois de rejet de mucosités striées de sang. En outre, le malade peut présenter quelques faux-pas laryngés, dûs à un défaut de tension des cordes vocales, et disparaissant sans thérapeutique.

A l'examen, on trouve souvent de la rougeur du pharynx et du voile qui en impose pour une angine catarrhale, mais qui disparaît en quelques heures. Le réseau veineux de la base de la langue est souvent très dilaté, et parfois la galvano-cautérisation du V lingual calme douleur et toux.

La palpation de la région laryngée détermine presque toujours une douleur très vive sur le trajet du laryngé supérieur et principalement au niveau de son point d'immergence, entre la grande corne thyroïdienne et la grande corne de l'os hyoïde. La palpation profonde à ce niveau réveille la douleur pharyngée, le chatouillement laryngé, parfois la toux, et souvent l'irradiation douloureuse vers l'oreille.

Ces malades, hypervagotoniques, ont un réflexe tussigène par chatouillement du conduit auditif et l'on note chez eux des crises d'ictus laryngé essentiel. Autrefois, on parlait de rhumatismes laryngés nous étiquetterons aujourd'hui ces cas névralgies du laryngé supérieur.

Les analgésiques calment la crise, mais ne la guérissent pas. Nous avons obtenu quelques bons effets du scuroforme en auto-insufflation ou en pastilles; mais le traitement de choix est l'anesthésie du nerf laryngé supérieur, suivant la technique habituelle par injection d'alcool dans la fossette

thyro-hyoïdienne qui calme immédiatement la douleur et fait cesser la toux la plus rebelle. Cette méthode est d'ailleurs tout à fait inoffensive.

XXV. — **L'ictus laryngé essentiel et son traitement par l'anesthésie du laryngé supérieur**. En collaboration avec le Docteur Aubin. *Archives internationales d'O. R. L.*, décembre 1922, p. 1198.

Quoique rare, l'ictus laryngé essentiel, non tabétique, est bien connu : il survient d'ordinaire chez de vieux tousseurs bronchitiques, catarrheux ; la diathèse neuro-arthritique est à sa base. La crise débute par un chatouillement laryngé, puis survient une sensation d'étouffement suivie d'une toux quinteuse avec reprise coqueluchoïde et symptômes extérieurs d'asphyxie menaçante. Ces signes synthétisent la petite crise. A un degré de plus, c'est la perte de connaissance avec rougeur de la face et parfois quelques secousses dans les membres. Presque immédiatement, le malade revient à lui, en pleine possession, après cette « éclipse », de son intelligence et de sa mémoire, capable de reprendre l'occupation interrompue.

L'ictus laryngé est un réflexe inhibiteur, déclanché par une irritation laryngée. A la lueur des notions nouvelles concernant le système vago-sympathique, nous avons pu vérifier, par la recherche du réflexe oculo-cardiaquenotamment, en général exagéré, qu'il s'agissait d'une hypertonie du pneumogastrique.

Nous plaçant au point de vue laryngologique, nous avons essayé de compléter la symptomatologie de cette affection, en signalant la fréquence chez ces malades :

1° D'un pharynx d'arthritique type, c'est-à-dire d'une gorge hypertrophiéedans tous ses éléments : luette, grosses amygdales enchâtonnées dans des piliers exubérants, paroi postérieure pharyngée épaisse et bordée latéralement d'épaississements dits « faux-piliers ».

2° D'une hypersensibilité du conduit auditif prouvée par le simple attouchement au spéculum ou au porte-coton et qui entraîne, sinon l'ictus, du moins la toux spasmodique.

3° De la sensibilité très nette du nerf laryngé supérieur, au niveau de son point d'émergence dans la membrane thyro-hyoïdienne, sensibilité à la pression profonde qui réveille souvent une sensation de chatouillement laryngé semblable à celle qui précède l'ictus.

Tous les degrés existent, depuis les « petits équivalents » de l'ictus, tels que le simple vertige, l'étourdissement, l'obnubilation passagère jusqu'à la syncope complète et la mort subite. En réalité, malgré leur allure dramatique, aucun cas mortel n'a été signalé dans les ictus essentiels, c'est-à-dire les cas où n'existe pas d'affection laryngée véritable. A la thérapeutique belladonée, antérieurement préconisée, nous avons ajouté (outre le

traitement local d'une épine irritative possible : luette hypertrophique, cavum suintant, grosses amygdales, sinusite, etc.), une médication héroïque des toux réflexes laryngo-trachéales qui consiste en l'anesthésie directe du larynx par des injections d'alcool pratiquées au niveau des nerfs laryngés supérieurs. Deux observations terminent ce travail, dans lesquelles cette thérapeutique eût une action nettement favorable.

XXVI. — **Trachéotomie sur mandrin.** En collaboration avec A. Aubin. *Archives internationales de laryngologie*, 1923, p. 452.

La trachéotomie toujours angoissante chez un sujet asphyxique peut devenir à peu près impraticable quand la trachée est déviée et enfouie sous une volumineuse tumeur thyroïdienne.

L'introduction d'un tube bronchoscopique dans la trachée permet alors d'opérer en toute sécurité; le tube assure une respiration facile et le repérage très aisé de la trachée.

Nous avons eu l'occasion d'appliquer cette méthode sur une malade atteinte d'un cancer du corps thyroïde qui entraînait des troubles asphyxiques intenses. L'introduction du tube de Brunings permit de constater l'envahissement de la trachée par des bourgeons néoplasiques. La zone bourgeonnante, une fois franchie, la respiration devint facile, et la malade put être endormie au chloroforme.

La trachée, bien que très déviée et profonde, fut facilement trouvée grâce à la rigidité du tube et la canule put, sans difficulté, être mise en place.

XXVII. — **Quatre cas de papillomes laryngés diffus récidivants de l'enfance guéris par la laryngostomie.** En collaboration avec F. Fontaine. *Annales des maladies de l'oreille*, 1913, n° 4.

Les papillomes laryngés de l'enfance constituent une affection singulièrement rebelle, comme en témoigne la multiplicité des traitements qu'on lui a opposés.

La laryngostomie suivie de dilatation caoutchoutée, préconisée par Killian, semble constituer la méthode la plus efficace.

Nous relatons les observations de 4 enfants, atteints de papillomes que nous avons pu opérer dans le service du Professeur Sebileau, à Lariboisière. Dans 3 cas, nous avons obtenu la guérison; le quatrième est guéri mais depuis trop peu de temps pour que nous puissions affirmer que le résultat soit définitif.

Il nous paraît utile d'insister aur les points suivants :

L'*opération* doit être faite en deux temps : trachéotomie d'abord, puis

quelques jours après, laryngo-trachéostomie. Le curettage des papillomes et de la muqueuse n'est pratiqué qu'après application de cocaïne au 1/10e, pour éviter la syncope réflexe. Une canule de Lombard est mise en place, et la cavité laryngée bourrée d'une mèche à l'ektogan, amarrée par une soie.

Les *pansements* ont ici la plus grande importance. Au bout d'une semaine, quand la suppuration et le sphacèle se sont atténués, la dilatation est commencée au moyen d'un drain de caoutchouc rigide, taillé en biseau à ses deux extrémités, enduit de pommade écarlate et fixé par une soie à la canule. Le drain est changé tous les jours; cette dilatation doit être continuée jusqu'à épidermisation de la cavité laryngée, ce qui demande environ six semaines.

La *plastique*, destinée à fermer le larynx, sera pratiquée seulement au bout de plusieurs semaines, quand toute menace de récidive semble définitivement écartée.

La technique du double lambeau rectangulaire, suivant Glück et Sebileau, est facile à exécuter et donne des résultats satisfaisants.

XXVIII. — **Corps étranger intra-bronchique méconnu, simulant une bronchite chronique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* Séance du 26 janvier 1923.

Nous avons relaté ici l'observation d'un jeune homme de 18 ans, soigné pour bronchite chronique et chez lequel la radioscopie fit découvrir, par hasard, un corps étranger intrabronchique : une anche métallique de trompette d'enfant inhalée 6 ou 7 mois plus tôt.

Nous pûmes facilement extraire le corps étranger par bronchoscopie. Dans ce cas, et c'est le détail le plus intéressant, les sécrétions muco-purulentes qui tapissaient les bronches, nous furent un guide précieux dans la recherche du corps étranger.

XXIX. — **A propos de trois cas de corps étrangers intra-bronchiques.** Leçon clinique. *Archives internationales de laryngologie*, janvier 1925, p. 53.

Nous avons eu récemment l'occasion de traiter trois enfants porteurs de corps étrangers intra-bronchiques et nous avons essayé à ce propos de tirer les conclusions cliniques et thérapeutiques qui s'imposent.

Chez ces trois malades, nous avons eu affaire à des corps étrangers ignorés, qui se sont manifestés par des accidents pulmonaires.

Une fillette de 4 ans avait inhalé un haricot et fait de la bronchite diffuse. Mais ni la radiologie, ni l'auscultation ne permirent d'affirmer la présence

d'un corps étranger que, seule, l'endoscopie identifia et permit d'extraire. Chez les deux autres malades (un garçon de 16 ans et un nourrisson de 9 mois), le corps étranger avait été décelé par la radiographie.

Toutes sortes d'objets peuvent pénétrer dans les voies respiratoires, par suppression momentanée de la défense laryngée. Il faut absolument s'abstenir d'introduire le doigt dans la gorge pour tenter l'extraction. Presque toujours, cette manœuvre enfonce davantage le corps étranger. Celui-ci peut se fixer dans le ventricule de Morgagni, dans la sous-glotte, ou descendre dans les bronches, le plus souvent du côté droit.

Après la crise initiale de suffocation, le corps étranger peut être toléré très longtemps sans provoquer de troubles. Si une grosse bronche se trouve obstruée, l'auscultation révèle souvent une zone de silence respiratoire absolu.

L'extraction est toujours indiquée après exploration endoscopique directe : à l'anesthésie locale, chez l'adulte, sans anesthésie chez le nourrisson. Il faut savoir agir prudemment et lentement et penser avant tout à ne pas nuire.

XXX. — **Traitement abortif des phlegmons de l'amygdale par le bactériophage de d'Hérelle.** *Presse médicale*, 21 janvier 1931.

La bactériophagie a été exprimentée par nous dans les phlegmons de l'amygdale et les nombreuses guérisons que nous avons obtenues dans la période pré-suppurative de ces phlegmons nous a semblé être vraiment le fait d'une lyse des microbes par l'action du principe de d'Hérelle.

Nous injectons 2 centimètres cubes de bacté-staphyphage à 1 ou 2 centimètres cubes du foyer présumé. Cette injection peu douloureuse par elle-même entraîne cependant une assez vive douleur au bout de quelques secondes, douleur qui persiste 5 à 10 minutes.

Cette injection est immédiatement suivie d'une auto-hémothérapie de 10 centimètres cubes de sang soustrait à une veine du pli du coude et réinjecté à la région fessière. Le résultat obtenu le plus souvent est le suivant : au bout de 24 heures, disparition du trismus, disparition de la dysphagie, réduction de la tuméfaction vélique ou amygdalienne, chute de la température.

Si le résultat n'est pas complet, une seconde injection peut être répétée au bout de 48 heures à condition d'avoir recherché dans les urines l'élimination du bactériophage; l'auto-hémothérapie a pour but de détruire les antiphages qui peuvent exister normalement chez le malade.

Ainsi traité, le phlegmon avorte et récidive exceptionnellement. Si la récidive survient cependant, la bactériophagie ne peut plus agir utilement.

L'introduction du principe lytique dans l'organisme a entraîné l'appa-

rition d'anticorps antilytiques qui, non seulement rendent vaines les injections ultérieures, mais, d'après d'Hérelle, sensibilisent l'organisme.

La bactériolyse que nous croyons provoquer dans les tissus, nous l'avons souvent recherchée avec succès dans nos tubes de culture. Elle est facile à mettre en évidence et doit certainement entrer en ligne de compte au même titre que l'agglutination et la phagocytose par les leucocytes.

Notons enfin que dans les cas de guérison par bactériophagie, la rapidité du retour à la normale et de la restitution « *ad integrum* » des tissus péri-amygdaliens n'est pas sans offrir un grand avantage en vue de l'amygdalectomie totale ultérieure.

TABLE DES MATIÈRES